This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

THE LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

PRESENTED BY
PROF. CHARLES A. KOFOID AND
MRS. PRUDENCE W. KOFOID

DAS TUBERKULOSE-PROBLEM

VON

HERMANN v. HAYEK
PRIVATDOZENT, DR. MED. ET PHIL., INNSBRUCK

ZWEITE, VERBESSERTE UND ERWEITERTE AUFLAGE

MIT 46 TEXTABBILDUNGEN

BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1921

Alle Rechte, insbesondere das der Übersetzung in fremde Sprachen, vorbehalten.
Copyright 1921 by Julius Springer, Berlin.

k-RC 311
H2
1921
Buf
L.5.

Vorwort zur zweiten Auflage.

Es war mir eine Freude, daß das Buch seinen Zweck erfüllte. Es hat Anregung gegeben.

Wenn es vielfach als Kampfschrift bezeichnet wurde, so schätze ich dies als Ehrentitel. Wissenschaft ist Suchen nach wesentlichen Zusammenhängen. Und Suchen ist immer ein Kampf. Wissenschaftliche Forschungsarbeit kann immer nur zum Teil objektiv sein. Die Fähigkeit, wesentliche Zusammenhänge zu erfassen, ist durchaus subjektiv. Ebenso wie der Wille, solche Erkenntnisse auszubauen und zu vertreten.

Erst wo wesentliche Zusammenhänge gegeben sind, beginnt die objektive Arbeit methodischer Technik. Sie endet, wo uns solche Zusammenhänge noch fehlen, oder sie zersplittert sich dann in ziellose Einzelheiten.

Wenn das Erfassen der Tuberkulose als immunbiologisches Problem einmal allgemein geworden sein wird — und diese Zeit scheint heute nicht mehr allzu ferne — dann wird dieses Buch aufhören, eine Kampfschrift zu sein. Dann wird es sich allmählich zu einem Lehrbuch umgestalten lassen.

Die Überzeugung, die große Linie richtig erfaßt zu haben, ist heute in mir noch gewachsen. In allen Einzelheiten recht zu behalten, darauf lege ich keinen Wert. Es freut mich im Gegenteil stets, wenn ich von anderer Seite etwas Besseres erfahren kann. Das erspart viel fruchtlose eigene Arbeit.

So war es für mich besonders wertvoll, durch die Tätigkeit meines Mitarbeiters R. Peters am Zentral-Röntgen-Institut Innsbruck (Dozent Staunig) die neuesten Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgendiagnose praktisch verwerten zu können. Durch sie erscheint das von mir so schwer vermißte Bindeglied zwischen den pathologisch-anatomischen Gewebsveränderungen am Lebenden und den gegebenen biologischen Krankheitsstadien in den Grundzügen geschaffen.

Die Dispositions- und Konstitutionsfrage schien mir einer eingehenden Neubearbeitung wert. Diese hat mich in meinem Standpunkt nur bestärkt. Die sprachliche Vermittlung dieses Standpunktes dürfte aber in der 2. Auflage besser gelungen sein.

Die theoretischen Grundlagen unserer heutigen immunbiologischen Erkenntnisse waren vielleicht zu enge gefaßt. Sie können heute kaum

NCM1252

weit genug gefaßt werden, denn wir stehen hier wohl erst in den Anfängen einer aufbauenden Entwicklung. Wir müssen hier ganz besonders darauf achten, uns nicht einseitig auf Teilerscheinungen festzulegen. Sonst geraten wir leicht in eine Sackgasse, in der es keine Weiterentwicklung mehr gibt.

Ich habe nicht versucht, die vielartigen Erscheinungsformen, die uns bei den Reaktionen des tuberkulösen Körpers auf die Wirkung spezifischer und unspezifischer Reize entgegenzutreten, in ein gekünsteltes System zu zwingen, das sich einseitig auf bestimmte Reaktionsarten aufbaut. Wer dies dem Buche zum Vorwurf macht, hat es entweder nur voreingenommen flüchtig durchblättert oder ist nicht imstande, immunbiologische Probleme durchzudenken. Ich war nur bestrebt, in diesen vielartigen Erscheinungsformen wesentliche Zusammenhänge zu erfassen und habe diese in leicht überblickbaren Sätzen zusammengestellt. Denn ich weis aus eigener Erfahrung, wie schwer es für den Leser ist, solchen Darstellungen zu folgen, wenn ihnen die Übersichtlichkeit fehlt. Den, der biologisch denkt, können diese Sätze niemals zu einem verfehlten, starren Schematismus verleiten. Sie zeigen ja im Gegenteil, wie mannigfaltig die verschiedenartigen Immunitätsreaktionen mit einander und unabhängig von einander verlaufen können. Und sie mahnen, daß in jedem einzelnen Fall geübtes Denken nötig ist, um die verschiedenen Immunitätsreaktionen — eingefügt in das ganze vorliegende Krankheitsbild — praktisch verwerten zu können.

Bezüglich der Perkutantherapie nach Petruschky bin ich zum Teil auf einer unrichtigen technischen Grundlage gestanden. Diese und die aus ihr gezogenen Schlußfolgerungen wurden berichtigt.

Von der Form scharfer Kritik bin ich — wo es noch den Kampf um die große Linie gilt — nicht abgegangen. Diese Kritik soll nicht persönlich treffen oder gar verletzen — aber sie soll möglichst starken Anstoß zum Nachdenken und Umdenken geben. Sonst schleppen wir noch weitere Jahrzehnte unnützen und hemmenden Ballast mit uns.

Es handelt sich überall im menschlichen Leben in erster und letzter Linie um die richtige Einstellung auf das Endziel.

Diese ist uns Deutschen in mehr als einer Hinsicht verloren gegangen. Denn wir hören gerne zu viel auf fremde Stimmen, und zu wenig auf die Lehren unserer eigenen Geschichte. Und gegen unsere großen Männer sind wir — sehr zu unserem eigenen Schaden — stets sehr undankbar gewesen.

Auch die tiefen Erkenntnisse Robert Kochs über das Wesen tuberkulöser Erkrankungen haben wir solange mit zersetzender, nicht aufbauender Kritik zerlegt und zergliedert, bis sie für viele von uns zu einem unergründlichen Wirrnis geworden waren.

So wird vielleicht heute — wieder einmal in einer Zeit tiefer nationaler Erniedrigung — die Erkenntnis frommen, daß auch die wissenschaft-

liche Arbeit, die ein Volk leistet, dem eigenen Rassencharakter treu bleiben muß, wenn sie Großes und Klares schaffen will. Das hindert nicht den gewiß nötigen Gedankenaustausch mit anderen Völkern und Rassen. Diese Zusammenarbeit darf aber nicht in eine kritiklose Bewunderung alles Fremdländischen und in ein willenloses Sichhingeben an fremdrassiges Geistesleben ausarten, zu dem viele von uns so gerne bereit sind.

Der kommende nationale Wiederaufstieg wird hoffentlich auch die große Masse des deutschen Volkes dauernd darüber belehren, daß es zu Besserem berufen ist, als unter rassenfremder Führung und Irreführung mit seinem Schweiß und Blut den Kulturdünger für fremde Völker abzugeben.

Innsbruck, Juni 1921.

Der Verfasser.

Vorwort zur ersten Auflage.

Der Riesenkampf unter uns Menschen ist zu Ende gegangen.

Vielleicht besinnen wir uns jetzt wieder mehr darauf, gegen die gemeinsamen Feinde des Menschengeschlechtes zu kämpfen. Auch bei diesem Kampfe werden wir viel verlästerten Deutschen nach wie vor in der ersten Linie stehen.

Einer unserer bösesten Feinde ist unstreitig die Tuberkulose. Man kann jetzt besonders viel davon hören und lesen, daß wir den Kampf gegen die Tuberkulose mit allen uns zu Gebote stehenden Mitteln führen müssen. Die Schwierigkeiten, die es dabei zu überwinden gilt, sind groß, und unsere heutigen Kampfesmethoden sind nur ein System von Notbehelfen.

Überzeugende Erfolge in der Bekämpfung der Tuberkulose als Volksseuche waren diesem System nicht beschieden.

Im letzten Jahrzehnt hat uns die Tuberkuloseforschung neue wichtige Erkenntnisse vermittelt, deren konsequente praktische Verwertung aber bis heute im allgemeinen versagt. Es ist der Zweck dieses Buches, die praktische Verwertung dieser neuen Erkenntnisse zu fördern, und so wendet es sich gegen manches, was heute noch in der großen Allgemeinheit als feststehende Richtlinie gilt.

Es ist eine schwierige und undankbare Aufgabe, in der Medizin an übernommenen Normen zu rütteln, und doch fordert dies der Entwicklungsgang. Ich habe mich, wo es mir nötig schien, gegen derartige Normen

gewendet, um der Sache zu dienen. Ob die subjektiven Fähigkeiten dazu reichten, wird die weitere Entwicklung unserer Tuberkuloseforschung in den kommenden Jahrzehnten lehren.

Ich trachte zunächst danach, einen vermittelnden Standpunkt zwischen den Ergebnissen der Immunitätsforschung und der heutigen Schulmedizin zu gewinnen, die mit ihrer vorwiegend pathologisch-anatomischen Auffassung der Krankheitserscheinungen gerade der Tuberkulose gegenüber auf einen recht toten Punkt angelangt ist.

Ich bin trotz aller schwerwiegenden Rückschläge und noch bestehenden Unklarheiten davon überzeugt, daß uns die spezifische Therapie einst die Lösung des therapeutischen Problems bringen wird, wenn wir uns nur einmal ernstlich daran gewöhnen, die nötige analytische Kleinarbeit auf experimentellem und klinischem Gebiet nach zusammenfassenden biologischen Richtlinien weiterzuführen.

Und ich bin überzeugt, daß auch alle anderen bewährten Behandlungsmethoden der Tuberkulose, die gegenüber der spezifischen Therapie künstlich in einen gewissen Gegensatz hineingedrängt wurden, klar und zielsicher wieder auf das Immunitätsproblem zurückführen werden, wenn wir einmal in das Wesen dieser mannigfaltigen mechanischen, physikalischen und chemischen Wirkungen tiefer eingedrungen sein werden.

Innsbruck, Juli 1919.

Der Verfasser.

Inhaltsverzeichnis.

I. Das Problem. Seite

Die Bedeutung der Immunitätsforschung für die Bekämpfung der Infektionskrankheiten 1
Tuberkulose und Immunitätsproblem 3
Kritische Verneinung 6
Das psychologische Moment der Schule 8
Formulierung des Problems 9

II. Die subjektiven Hemmungen gegen eine immunbiologische Erfassung der Tuberkulose.

Pathologische Anatomie und immunbiologische Forschung 10
Unsere Erkenntnisse über den Verlauf der Tuberkulose 12
Kindheitsinfektion 12
Tuberkuloseverbreitung 13
Primärer Lungenherd 13
Chronischer Verlauf 14
Infektion und Erkrankung 14
Tuberkelbazillen in unveränderten Drüsen 14
Kongenitale Tuberkulose 15
Übergewicht des rein pathologisch-anatomischen Standpunktes 18

III. Die praktischen Folgen.

Die Tuberkulose in der ärztlichen Praxis 19
Das „Latenzstadium" 21
Dispositionsbegriff 23
Konstitution 24
Bakteriologie 25
„Tuberkulöse Disposition" 27
Asthenische Konstitution 30
Die immunbiologische Auffassung 35
Ihre praktische Bedeutung 36

IV. Unser heutiger Kampf gegen die Tuberkulose.

Grundsätzliche Richtlinien 40
Heilstätten 41
Hygienisch-diätetische Therapie 46
Klimatische und physikalische Therapie 51
Symptomatische Therapie 54
Kurpfuschertum 56
Die deutsche Organisation 58
Fürsorgewesen 59
Einige Lehren aus der Geschichte der Tuberkulose 63

Seite

V. Die heutige Stellung der spezifischen Tuberkulosebehandlung.

Grundsätzliches zur Tuberkulosebehandlung 66
Das Wesen immunbiologischer Behandlung 67
Die spezifische Therapie 70
Unerfüllbare Erwartungen 71
Mangel an genügender Indikationsstellung und richtiger Technik 75
Kunstfehler 78
Theoretische Hemmungen 81
Die Stellung der Ärzte zur spezifischen Therapie 81
„Tuberkulinkritik" und Antikritisches 83
Mein Standpunkt 87
Die spezifische Behandlung in der allgemeinen Praxis 87
Der Begriff der Heilung 88

VI. Die heutigen theoretischen Grundlagen der Immunbiologie.

Abgrenzung und Ziele 91
Zum Begriff der Immunität 92
Die hypothetischen Antikörper der Seitenkettentheorie Ehrlichs 93
Bakteriolyse und Endotoxine 94
Die Überempfindlichkeitserscheinungen 97
Die anaphylaktoxischen Abbauprodukte 97
Die spezifische Abstimmung 99
Ablehnungsversuche und Antikritisches 99
„Relative Spezifität" 104
Wichtigkeit umfassender Anschauungen 106

VII. Kritisches und Antikritisches zur Entwicklung der Tuberkuloseforschung.

Tuberkulose-Immunität 107
Überwertung von Teilerscheinungen 108
Tierversuche 108
Statistiken 109
Die humoralen Immunitätsreationen 111
Zelluläre und humorale Immunität 113
Tuberkulin und Tuberkulintheorien 116
Die negative Phase 119
Allergie „oder" Anergie 123
Die spezifischen Reizzustände 127
Ihre Bedeutung für die spezifische Behandlung 128
Positive Anergie und Dauerheilung 130
Starke Allergie — heftiger biologischer Kampf 131
Antianaphylaxie 140
Zusammenfassung 143
Praktische Schwierigkeiten 144

VIII. Die Immunitätserscheinungen am tuberkulösen Menschen.

Grundsätzliches 146
Drei Gruppen typischer Erscheinungsformen 150
Hautimmunität 151
Die Lokalreaktion 152
Die Allgemeinreaktion 152
Die Herdreaktion 152
Auffassung als Überempfindlichkeitserscheinungen 153
Experimentelle Kritik und Antikritisches 157

IX. Gesetzmäßigkeiten der Lokalreaktion, Herdreaktion und Allgemeinreaktion.

Gesetzmäßigkeiten der Lokalreaktion 162
Ihre praktische Bedeutung 163

Seite
Gesetzmäßigkeiten der Herdreaktion 168
Gesetzmäßigkeiten der Allgemeinreaktion 177

X. Die Differenzierung der immunbiologischen Behandlung.

Die verschiedenen Tuberkuline 185
Die Friedmannsche Vakzine 187
Die Partialantigene nach Deycke-Much 190
Giftempfindlichkeit und Immunkörperempfindlichkeit 197
Die Differenzierung der Herdreaktionen und die biochemische Differenzierung der Antigenreize 204
Passive Immunisierung 209
Strahlentherapie 213
Heliotherapie 214
Röntgentiefenbestrahlung 220
Quarzlampe 222
Proteinkörpertherapie 225
Chemotherapie 229
Andere Behandlungsversuche 231

XI. Die Frühdiagnose der „aktiven" Tuberkulose.

Ihre praktische Bedeutung 233
Die Notwendigkeit immunbiologischer Grundlagen 235
Physikalische Zustandsdiagnose und immunbiologische Entwicklungsdiagnose 243
Fortschritte der Röntgendiagnose 244
Fehlerquellen und Fehldiagnosen 245

XII. Die technische Organisation der ärztlichen Arbeit.

Ihre Wichtigkeit 248
Anamnese 249
Physikalischer Lungenbefund 251
Graphische Darstellung 253
Immunbiologische Diagnose 261
Psychologisches und Anstaltsdisziplin 262
Ambulatorische Behandlung 266
Fiebermessung 269
Sputumuntersuchung 271

XIII. Praktische Leitsätze für die immunbiologische Tuberkulosebehandlung.

Allgemeine Regeln 273
Die Beurteilung immunbiologischer Reaktionen 274
Fieber 275
Unmöglichkeit eines allgemein gültigen Schemas 282
Vereinfachungsversuche 283
Perkutantherapie nach Petruschky 283
Therapeutische Pirquetierung 287
Interne Tuberkulinkur 288
Technische Kleinigkeiten 288

XIV. Die spezifische Behandlung der primären Bronchialdrüsentuberkulose.

Die Eigenart der Kindertuberkulose 290
Die Bronchialdrüsentuberkulose 291
Ihre Bedeutung 293
Versuche einer allgemeinen systematischen Bekämpfung 293
Die Friedmannsche Schutzimpfung 294
Die Perkutantherapie nach Petruschky 295
Zusammenfassung 298

Seite

XV. Die immunbiologische Behandlung der tertiären Tuberkulose.

Ihre Bedeutung 302
Die Grenzen ihrer Leistungsfähigkeit 302
Wahl der Präparate 304
Klinische Einteilung tuberkulöser Lungenprozesse 307
Qualitative Differenzierung durch Röntgendiagnose 310
Übereinstimmung mit der biologischen Entwicklungsdiagnose . . 313
Immunbiologische Indikationstypen 318
Pneumothorax und chirurgische Behandlungsmethoden 335
Indikationen bei der Tuberkulose anderer Organe 339
Kontraindikationen 346

XVI. Der praktische Nutzen immunbiologischer Richtlinien.

Klarere Erfassung der gegebenen Schwierigkeiten und Notwendigkeiten . . 353
Die nächstliegenden Ziele 354
Schutz vor gefährlicher Ansteckung 355
Die Verhütung der Krankheitsentwicklung 364
Heilung und Erhaltung der Erwerbsfähigkeit 370
Tuberkulose-Unterricht 374
Schlußwort 379

Literaturverzeichnis 380

Sachverzeichnis 389

I.

Das Problem.

Für unsere Generation in den Kulturländern sind die Sturmfluten mörderischer Seuchen, die wie ein elementares Ungewitter über Städte und ganze Länder mit Tod und Vernichtung hinwegzogen, ein längst überwundenes Schreckgespenst. Schwarze Blattern und Pest haben einst in wenigen Tagen die engen Häuserreihen der Städte zu grauenhaften Massengräbern verwandelt. Die Cholera nahm noch vor wenigen Jahrzehnten ihre verheerenden Züge durch die Kulturländer Europas. Heute gehören diese Seuchen als Massengefahr für uns der Geschichte an. Das Kindbettfieber, das jährlich Tausenden von armen Wöchnerinnen das Leben kostete, ist heute auf unglückliche Ausnahmsfälle beschränkt. Wundfieber und Starrkrampf, die in früheren Kriegen gefürchteter waren als die Wirkung der feindlichen Waffen, sind eingedämmt. Nur wo rechtzeitige ärztliche Hilfe unmöglich war, haben sie auch noch im Weltkriege die Zahl der Todesopfer vermehrt. Gegen die Diphtherie halten wir eine voll wirkende Waffe in der Hand. Die Syphilis kann heute ärztlich als bezwungen gelten. Nur soziale Schwierigkeiten und der Umstand, daß ihre Weiterverbreitung mit einem der hemmungslosesten Naturtriebe in enger Beziehung steht, macht den endgültigen Sieg über sie so schwer.

Alle Infektionskrankheiten, die wir kennen, sind in den Kulturländern zu mindesten so eingedämmt worden, daß sie nicht mehr die Schrecken des Massensterbens bringen. Wo ein Seuchenherd entsteht, wird er von organisierter Abwehr gefaßt. Die flackernde Flamme wird ausgelöscht, bevor sie zu weitausgreifendem Brand wird, der die Allgemeinheit bedroht. Nur die letzte große Influenzaepidemie hat uns mit überraschender Wucht überfallen und uns noch recht wehrlos gefunden.

Sonst wurden die gewaltigen Anforderungen, die auch der Weltkrieg in der Bekämpfung der Infektionskrankheiten an uns stellte, mit Erfolg bestanden.

Millionenheere lagen jahrelang in verseuchten Sumpfgebieten, drangen im Osten durch verseuchte Länderstrecken und Dörfer mit halbverwesten Cholera- und Flecktyphusleichen. Aber die drohende Gefahr des Massentodes wurde auch hier gebannt. Ja es gelang noch mehr. Durch un-

ermüdliche Säuberungsarbeit, durch großzügig durchgeführte Schutzimpfungen wurde vielfach sogar eine erhebliche Verminderung der Seuchenverbreitung in der einheimischen Bevölkerung erreicht.

So können wir heute die bisherigen Erfolge unseres Kampfes gegen die Infektionskrankheiten mit Befriedigung und Stolz überblicken. Und voll Dank gegen alle die rühmlich bekannten und stillen unbekannten Kämpfer auf diesem Gebiete können wir sagen, daß Großes geleistet und viel erreicht worden ist.

Die Grundlagen dieser Erfolge liegen heute klar vor uns. Das Wesen war in allen Fällen der groß angelegte Kampf gegen den Krankheitserreger und dessen Gifte. Entweder bevor er seine krankheitserregende Wirkung im menschlichen Körper entfaltet (Vorbeugung), oder wenn er im menschlichen Körper Krankheitserscheinungen hervorzurufen beginnt (Heilverfahren).

Vielfach gelang es, den Erreger der Krankheit zu entdecken, seine Lebensgewohnheiten zu studieren, die Gifte kennen zu lernen, mit denen er den menschlichen Körper durchseucht. Dann war der Weg zum Erfolg gezeichnet. Es ließen sich in- und außerhalb des menschlichen Körpers Verhältnisse schaffen, unter denen der Krankheitserreger abstirbt oder doch seine Lebenskraft und Vermehrungsfähigkeit verliert. Es gelang, im erkrankten Menschenkörper bestimmte Abwehrleistungen gegen den Krankheitserreger zu fördern (aktive Immunisierung). So gelang es, gegen die mörderische Seuche der schwarzen Blattern eine großzügig anwendbare Schutzimpfung auszubauen, obwohl wir den Erreger dieser Krankheit gar nicht kennen. In anderen Fällen wieder war es möglich, bei Tieren durch künstliche Infektion eine erhöhte Abwehrleistung gegen den Erreger zu erzielen und mit dem Serum dieser Tiere den kranken Menschen erfolgreich zu behandeln (passive Immunisierung).

In anderen Fällen wieder (Malaria, Syphilis usw.) wurden chemische Stoffe gefunden, die für den Erreger äußerst giftig sind, ohne daß sie die Zellen des menschlichen Körpers in unerwünscht starkem Grade schädigen. Dann wieder trug die Entdeckung zum Erfolge bei (Malaria, Flecktyphus), daß bestimmte Insekten Überträger des Krankheitserregers sind. Eine großzügige Vertilgung dieser Insekten führte zur Eindämmung der Seuchenverbreitung.

So sehen wir, daß das Problem aller Infektionskrankheiten auf eine grundsätzlich gleichsinnige Formel zurückzubringen ist: Schutz des menschlichen Körpers gegen die Wirkungen des Krankheitserregers.

Und wenn wir jene Fälle ausschließen, in denen es gelingt, den Erreger außerhalb oder innerhalb des menschlichen Körpers in durchgreifender Weise zu vernichten, so bleibt für alle übrigen Fälle die enger gefaßte Formel: Schutz des menschlichen Körpers durch Erhöhung seiner natürlichen Abwehrleistung, die den Erreger und die entstandenen Giftstoffe unschädlich macht.

Bei der großzügigen Bekämpfung verbreiteter Seuchen spielen soziale Verhältnisse und hygienische Lebensführung der betroffenen Bevölkerung vielfach eine entscheidende Rolle. Für den einzelnen aber bleibt das ausschlaggebende Moment immer das Kräfteverhältnis zwischen den eingedrungenen Parasiten und der Abwehrleistung des Körpers.

Wir bezeichnen dieses Kräfteverhältnis mit dem Begriff der Immunität oder der Durchseuchungsresistenz (Petruschky).

Rassenimmunität gegen bestimmte Krankheitserreger besteht für das Einzelwesen von Natur aus. Gegen andere Krankheitserreger kann der Immunitätsschutz vom Einzelwesen nur durch einen Abwehrkampf erworben werden. Verschiedene Tierarten verhalten sich darin untereinander und auch dem Menschen gegenüber verschieden. Auch verschiedene Menschenrassen zeigen darin — allerdings nicht so scharfe — Unterschiede.

Natürliche und erworbene Immunität sind etwas grundsätzlich Verschiedenes. Natürliche Immunität ist Fehlen reizempfindlicher Zellen in lebenswichtigen Organen. Erworbene Immunität ist gesteigerte Abwehrleistung.

Erworbene Immunität als Schutz gesetzt ist bereits ein übertragener Begriff. Erworbene Immunität bedeutet einen biologischen Abwehrkampf. Dieser führt erst dann zu einem Schutz für den Körper, wenn er zu dessen Gunsten ausgeschlagen hat.

Ist der Durchseuchungswiderstand stark überlegen, dann wird die Infektion überwunden, ohne daß es zu einer ausgesprochenen Erkrankung kommt. Bleibt der Kampf des Körpers gegen den Krankheitserreger eine Zeitlang unentschieden, dann treten die Angriffs- und Abwehrreaktionen als „Krankheit" in Erscheinung. Ist der Durchseuchungswiderstand zu schwach, dann erliegt der Mensch dieser Krankheit.

Jede Infektionskrankheit aber ist ein Kampf des Erregers gegen den Durchseuchungswiderstand der Körperzellen. Bei jeder Infektionskrankheit hängt Entwicklung und weiterer Verlauf von dem Kräfteverhältnis zwischen der Angriffskraft des Erregers und der Abwehrleistung des befallenen Körpers ab. Jede Infektionskrankheit ist in erster und letzter Linie ein immunbiologisches Problem.

Die Erfassung dieser allgemeingültigen Erkenntnis war die Grundlage unserer Erfolge im Kampfe gegen die Infektionskrankheiten. Auch dort, wo der Erfolg auf dem Wege reiner Erfahrung gefunden wurde, auch dort, wo er mit allgemeinen hygienischen Maßregeln erstritten wird, immer läßt er sich auf die gleiche Formel bringen. Es gilt, die Lebensverhältnisse des Erregers zu verschlechtern, den Durchseuchungswiderstand des gefährdeten und betroffenen Menschen zu erhöhen.

Und wie ist es nun bei der Tuberkulose?

Alle Vorbedingungen für den durchschlagenden Erfolg scheinen gegeben. Robert Koch hat im Jahre 1882 den Erreger entdeckt. Die

biologischen Eigenschaften des Tuberkelbazillus sind nach allen Richtungen hin durchforscht. Seit Kochs ersten Meerschweinchenversuchen bemühen sich in rastloser Arbeit die namhaftesten Forscher um das Problem, gegen den Tuberkelbazillus und seine Gifte wirksame Schutzstoffe zu finden. Die medizinische Literatur über das Verhältnis des Menschen zur Tuberkulose, über Zeit und Art der Infektion, über die Weiterverbreitung der Tuberkulose im menschlichen Körper, über die Ursachen der Verschiedenheit in den tuberkulösen Krankheitserscheinungen füllt zahlreiche Bände. Hunderte von Millionen sind in den Kulturländern verausgabt worden, um die besonders bedrohten Volksschichten gegen die Tuberkulose besser zu schützen.

Alle technischen Hilfsmittel staatlicher und privater Fürsorge, die mächtige Hilfe des Großkapitals, wurden in den letzten 30 Jahren gegen die Tuberkulose mobil gemacht. Aber weiter geht die Seuche. Sie fordert die größte Zahl an Opfern, die je eine Krankheit gefordert hat.

Zahlreiche Statistiken haben dies erwiesen.

Warum bleibt uns dieser mörderischen Volksseuche gegenüber ein durchschlagender Erfolg versagt?

Die Gründe sind mannigfacher Art. Sie sind teils objektiver Natur, das heißt sie sind in der Eigenart der Tuberkulose begründet. Und sie sind teils subjektiver Natur, das heißt sie liegen in den Schwierigkeiten, welche die Verhältnisse des praktischen Lebens einer erfolgreichen Tuberkulosebekämpfung entgegenstellen, und in den Unzulänglichkeiten unserer Erkenntnisse und unserer Arbeitsmethoden.

Je größer die objektiven Schwierigkeiten sind, die eine Sache bietet, desto stärker werden subjektive Hemmungen und Unzulänglichkeiten.

Wie groß die objektiven Schwierigkeiten bei der Tuberkulose sind, wissen wir alle. Die Tuberkulose ist in den Kulturländern so verbreitet, und ihre rechtzeitige Diagnose ist mit solchen Schwierigkeiten verbunden, daß wir die wichtigste Infektionsquelle, den tuberkulösen Menschen, als praktisch unkontrollierbar bezeichnen müssen. Zwischen der beziehungsweise den Infektionen und einer „tuberkulösen Erkrankung im Sinne des praktischen Lebens" können Jahre und Jahrzehnte eines „Latenzstadiums" liegen. Es ist heute noch in der großen ärztlichen Praxis meist unmöglich, rechtzeitig den Zeitpunkt zu bestimmen, in welchem die Tuberkulose aus dem „Latenzstadium" heraustritt, um für den befallenen Menschen eine lebensgefährliche Krankheit zu werden. In der großen Mehrzahl der Fälle werden tuberkulöse Erkrankungen erst in einem späten Zeitpunkt festgestellt, in dem bereits lebenswichtige Organe ergriffen und bis in ihren groben anatomischen Bau mehr oder minder schwer geschädigt sind. Selbst in vorgeschrittenen Stadien, in welchen die Kranken durch ihren bazillenhaltigen Auswurf für ihre Umgebung bereits eine ständige Infektionsgefahr bilden, können die subjektiven Krankheitserscheinungen sehr gering sein. So finden wir ansteckungs-

fähige Tuberkulose in allen Berufen tätig. Auch in solchen Berufen (Kindermädchen, Erzieherinnen, Lehrer), in welchen sie die besonders bedrohte Jugend in unmittelbarster Weise gefährden. Vergebens sucht die soziale Gesetzgebung nach Abhilfe. Gesetzliche Anzeigepflicht und Zwangsisolierung stoßen gerade bei der Tuberkulose auf schier unüberwindliche praktische Schwierigkeiten. Sie sind bis heute Zukunftsträume einer wohl unerreichbaren Volkserziehung geblieben, bei der jeder einzelne sich dem Wohl seiner Mitmenschen unterordnet. So sehen wir die Tuberkulose in die schwierigsten sozialen Probleme hineinwachsen. Sie berührt als „Wohnungskrankheit" die heiklen Fragen der Bodenpolitik. Sie führt uns in den intimen Kreis der Familie und von diesem wieder hinaus in die großen wirtschaftlichen Organisationen mit ihren widerstreitenden Interessen, in den sozialen Kampf mit allen seinen rücksichtslosen Härten. Die Tuberkulose ist eine „Krankheit der Armen", und tuberkulöse Erkrankungen können sich durch Jahre hindurch ziehen. Das steigert die wirtschaftlichen Schwierigkeiten für den einzelnen wie für die Allgemeinheit schier ins Ungemessene. So wird es zu einer der schwierigsten Aufgaben der sozialen Medizin, die große Zahl der unbemittelten Tuberkulosekranken nur einigermaßen ärztlich und wirtschaftlich zu versorgen.

Aber auch damit nicht genug. Das Problem wäre noch verhältnismäßig leicht zu nennen, wenn uns eine Methode zur Verfügung stehen würde, mit der wir rasch und sicher die Tuberkulose heilen könnten, wie dies z. B. bei der Diphtherie gelingt. Oder wenn es möglich wäre, den Menschen gegen die Tuberkulose durch Impfung zu schützen, wie dies bei den Blattern gelungen ist. Aber alle Fortschritte in unserer Erkenntnis haben bei der Tuberkulose nur immer wieder die schwerwiegende Tatsache gezeigt, daß die Immunitätsverhältnisse bei der Tuberkulose so verwickelt sind, wie bei keiner anderen Infektionskrankheit. Heute haben wohl alle, welche die Tuberkulose wirklich kennen, die trügerische Hoffnung aufgegeben, daß es je gelingen wird, durch eine einfache Methode den Menschen rasch und sicher von der Tuberkulose zu heilen oder ihn vor der Tuberkulose zu schützen.

Und alle diese objektiven Schwierigkeiten schaffen einen Boden, auf welchem subjektive Hemmungen und Unzulänglichkeiten nur zu üppig wachsen und gedeihen können. Die große Verbreitung der Tuberkulose und die lange Dauer ihres Verlaufes begünstigen zunächst das schwerwiegende psychologische Moment, der Gewöhnung an das Unvermeidliche. Sie fördert eine stumpfe Gleichgültigkeit, die hoffnungslose Sache so laufen zu lassen, wie sie eben läuft. Der Mensch gewöhnt sich ja an alles; an grauenhafte Schrecken und an ein elendes Dasein, wenn er glaubt, daß es nicht anders geht. An die traurigen Bilder der Tuberkulose ist jeder von uns gewöhnt. Und jeder hat es längst gelernt, sie als etwas Unvermeidliches hinzunehmen. Die Stichflamme irgendeiner

epidemisch auftretenden Infektionskrankheit, die einige Dutzend Todesopfer fordert, erregt Angst und Schrecken in der Bevölkerung, obwohl jeder weiß, daß sich die drohende Gefahr im Keime ersticken läßt.

Die Bilder der Schwindsucht aber, der furchtbarsten aller Volksseuchen, ist man gewöhnt, immer und überall vor sich zu sehen. Sie bieten keine Sensationen mehr. Sie gehören sozusagen zu den gewöhnlichen Schattenseiten des Lebens. Und in weiten ärztlichen Kreisen ist es nicht viel besser. Auch hier herrscht noch vielfach der Grundsatz: entweder bleibt eine Tuberkulose ungefährlich, oder man kann doch nichts gegen sie tun.

Ein weiteres schwerwiegendes Moment sind die Rückschläge, die den großen, aufsehenerregenden Fortschritten der Tuberkuloseforschung immer wieder gefolgt sind. Die Entdeckung des Tuberkelbazillus, die Herstellung spezifisch wirkender Stoffe, die den Kranken rasch und sicher Heilung bringen sollten, die endlosen Tierversuche, in denen sich eine Unsumme unermüdlicher Arbeitskraft erschöpfte, alle diese Errungenschaften, die den Sieg über andere Infektionskrankheiten in wenigen Jahren gesichert haben, sie versagten der Tuberkulose gegenüber. Jedem neuen Fortschritt folgte nur immer wieder eine neue Enttäuschung.

Und doch wäre es falsch, heute, wo wir diesen Entwicklungsgang klar überblicken, in der Arbeit zu ermatten, oder das bisher Geleistete und Erreichte gering einschätzen zu wollen. Das letzte Jahrzehnt hat unseren Erkenntnissen gewaltige Fortschritte gebracht. Über leidenschaftlich bewegte Streitfragen hinaus lernen wir es allmählich, aus den Fehlern überwundener Entwicklungsperioden, aus dem Wirrnis zusammenhangloser, sich widersprechender Einzelheiten, für das ganze Problem eine umfassende Richtlinie zu gewinnen. Wir haben damit noch lange nicht die praktischen Schwierigkeiten überwunden, die es bei der Tuberkulose zu überwinden gibt, aber wir haben begonnen, diese Schwierigkeiten zielsicher zu erfassen. Und dies scheint mir ein bedeutungsvoller Schritt auf dem Wege zum Erfolg.

Diese umfassende Richtlinie lautet: Wie jede Infektionskrankheit, so ist auch die Tuberkulose in erster und letzter Linie ein immunbiologisches Problem.

Auch bei der Tuberkulose ist es in erster und letzter Linie für das Schicksal des einzelnen Kranken die entscheidende Frage, ob die Abwehrkräfte der Körperzellen über die eingedrungenen Tuberkelbazillen und ihre Gifte Sieger bleiben.

Und doch ist diese grundlegende Erkenntnis, die allein zum Erfolge führen kann und auch zum Erfolge führen wird, noch lange kein Allgemeingut geworden. Wohin wir auch blicken mögen, überall zeigen sich noch die Hemmnisse einer ganz merkwürdigen Verneinung. Und dies nicht nur in der großen Allgemeinheit der Fernerstehenden, sondern auch in den engsten Fachkreisen. Eine wortspaltende Kritik ist un-

ermüdlich an der Arbeit, alle Mißerfolge und Rückschläge aufzuzählen und zu registrieren, welche die junge immunbiologische Forschung auf dem schwierigen Kampffelde der Tuberkulose erlitten hat. Von den Verdiensten dieser Forscherarbeit aber hören wir hier nur wenig. Wir haben da im letzten Jahrzehnt einen Meinungsstreit erlebt, der voll von unfruchtbarem Rechthabertum nur zu oft die Grenze der Sachlichkeit überschritt und bis zu persönlichen Angriffen führte — fast wie in der hohen Politik. Die Gegner verloren den gemeinsamen Boden, gelangten zu verschiedenen Standpunkten, von denen aus es keine Verständigung mehr gibt. Sicher wurde vielfach von beiden Seiten in der Hitze des Gefechtes weit über das Ziel geschossen. Aber bei den Gegnern einer immunbiologischen Auffassung der Tuberkulose treffen wir immer wieder auf eine besonders bemerkenswerte Gepflogenheit. Sie fordern von der jungen immunbiologischen Forschung eine restlose und bis in alle Einzelheiten ausgearbeitete Lösung und Erklärung der schweren Probleme, bevor sie sich geneigt zeigen, Anerkennung zu zollen. Sie selbst aber stützen sich auf Begriffe und Anschauungen, die nach den gegebenen Tatsachen und sichergestellten Erkenntnissen absolut haltlos sind, und nur auf das Gewohnheitsrecht von übernommener schulmäßiger Lehrsätze hinweisen können.

Und dies ist eine so bedeutsame Erscheinung, daß wir für sie ruhig und vorurteilslos eine Erklärung suchen sollten. Wenn ich objektiv die psychologischen Momente zu ergründen trachte, die zum Standpunkt dieser kritischen Verneinung führten, so ist es mir nur um die Sache zu tun. Und wenn ich, wie es nun einmal üblich ist, auch bei jenen Anschauungen und Methoden, gegen die ich mich wende, Namen nenne, so liegt mir jeder persönliche Angriff ferne. Es sind hochverdiente Männer unter ihnen, deren getreue, wertvolle Lebensarbeit ich hochschätze. Es sind Hauptvertreter jener Schule unter ihnen, deren Verdienste über die Hemmungen, die sie uns heute bewußt und unbewußt bereiten, nicht vergessen werden sollen.

Ein Moment, das zu jener unberechtigten Verneinung führte, ist klar ersichtlich. Es ist die durchaus gesunde und wünschenswerte Abwehrbewegung gegen den kritiklosen Optimismus, der für die „begeisterten" Anhänger der spezifischen Tuberkulosetherapie so bezeichnend war und der in geringerem Maße auch heute noch hier und dort sein Wesen treibt. Einen Schwall unmöglicher Verheißungen und wundertätiger Tuberkuloseheilungen bekamen wir zu hören — und statt dessen mußten wir manch schweren Schaden sehen. Auch an gewissenloser, gewinnsüchtiger Ausbeutung unfertiger Probleme hat es wahrlich nicht gefehlt. Dagegen war eine kräftige Abwehr nur erwünscht.

Aber dieses Moment gibt keineswegs eine erschöpfende Erklärung. Auch wir kämpfen ja gegen diesen schädlichen, oberflächlichen Optimismus. Warum wird aber hier, bei der berechtigten Ablehnung solcher

Übergriffe, auf der Gegenseite nicht haltgemacht? Warum verfällt die Gegenseite sogar trotz alles kritischen Geistes in den Fehler, verneinende Urteile, deren Oberflächlichkeit und Haltlosigkeit sicher nicht geringer ist als die der „begeisterten Optimisten", mit Eifer als vollwertiges „Beweismaterial" gegen unsere ernste Arbeit zu verwerten? Warum wird alles Positive so überstreng gesichtet und im Gegensatz dazu jede negative Oberflächlichkeit, wenn sie nur scharf verneint, als voll bewertet?

Die treibenden Momente liegen da nach meiner Ansicht sehr tief. Sie sind nicht Schuld des einzelnen, sondern sind im historischen Entwicklungsgang unserer Erkenntnisse begründet. Durch zeitlichen Vorsprung haben einzelne Fächer der medizinischen Wissenschaft ein- einseitiges Übergewicht vor anderen gewonnen und beherrschen so die Schule, durch die wir zur Erkenntnis gehen.

Die Schule ist eine gewaltige Macht — auf allen Gebieten des menschlichen Lebens. Sie lenkt durch stete Übung das Denken in bestimmte, wohldurchdachte Bahnen. Und je gründlicher die Schule ist, um so tiefer sind diese bestimmten, erlernten Bahnen im menschlichen Gehirn ausgeschliffen, um so vollständiger beherrschen sie das Denken. Wir danken der Schule vieles im Leben. Sie ist die Grundlage jeder geordneten Zivilisation. Sie gibt Tausenden von Köpfen eine Richtung und damit wirkliche Leistungsfähigkeit. Und doch liegt im Wesen jeder Schule für die Fortschritte unserer Erkenntnisse ein Moment der Unzulänglichkeit. Die Schule soll Lernenden Kenntnisse vermitteln. Zu dieser Vermittlung eignen sich nur Gegenstände, die für uns den Charakter abgeschlossener Tatsachen erreicht haben, und Probleme, über deren Auffassung einheitliche, allgemein anerkannte Richtlinien gewonnen wurden. Probleme hingegen, deren Lösung sich noch in lebendiger Entwicklung befindet, über die noch grundlegende Meinungsverschiedenheiten unter den Fachleuten bestehen, haben sich noch nie und nirgends für den Schulunterricht geeignet. Und darin erblicke ich auch die Ursache, warum die Tuberkulose auf den Hochschulen heute verhältnismäßig noch so sehr „vernachlässigt" wird. Nicht deshalb, weil ihre Bedeutung zu wenig erkannt wird, sondern deshalb, weil es heute noch ungemein schwierig ist, den Hörern auf dem Gebiete der Tuberkulose zielbewußte Richtlinien für das praktische Leben zu geben. Vieles, was auf dem Gebiete der Tuberkulose als „Tatsache" Geltung gewonnen hatte, hat sich im Lichte neuer Erkenntnisse als unhaltbar erwiesen. So kam es, daß dort, wo der Tuberkuloseunterricht auf der Grundlage schulmäßiger Lehrsätze versucht wurde, die Ergebnisse durchaus nicht erfreulich waren. An solchen Lehrsätzen aber hat es bei der Tuberkulose wahrlich nicht gefehlt.

Und dies führt uns auf ein neues Moment. Schulmäßige Lehrsätze sind ein bequemes, aber unsicheres Besitztum. Jede Schule fordert für sich Autorität. Und wenn solche Lehrsätze im Lichte besserer Erkennt-

nisse unhaltbar werden, dann kommt auch die Autorität der Schule, die jene Schlagwörter prägte, ins Wanken. Sie trachtet dann meist vergebens die schwindende Autorität durch erhöhte Strenge zu stützen. In der Medizin ist nichts verkehrter als dies. Entweder sind die neuen Anschauungen falsch; dann werden sie sich gewiß nicht dauernd durchsetzen. Oder die neuen Anschauungen sind richtig; dann ist der Widerstand vergebens — und auch unrecht, weil er nur der Sache schadet, der wir doch alle dienen wollen. In der Medizin sind noch nie richtige Erkenntnisse von falschen Anschauungen endgültig verdrängt worden. Davor bewahrt uns ja die praktische Erfahrung am kranken Menschen. Das Gegenteil aber zeigt uns die Geschichte der Medizin leider nur zu häufig. Starre Lehrsätze hemmen zum Schaden der leidenden Menschheit die Entwicklung und fruchtbringende Verwertung neuer Erkenntnisse. Durch solche starre Verneinung hat so manche Leuchte der Wissenschaft einen trüben Schatten erhalten.

Vor 70 Jahren hatte Semmelweiß auf dem Wege reiner Erfahrung gefunden, daß das mörderische Kindbettfieber durch übertragbare Krankheitsgifte entsteht und durch sorgfältigste Reinlichkeit verhütet werden kann. Aber die Eiterkokken waren noch nicht entdeckt, waren noch in keinem Lehrbuch beschrieben und aufgezählt. So haben die Autoritäten der damals führenden Schule die „Phantasien" von Semmelweiß wegen Mangel an „exakten" Beweisen abgelehnt. So mußten weiter Tausende von Wöchnerinnen sterben. Fünfzig Jahre später waren die Semmelweißschen Phantasien zur primitivsten Grundlage geburtshilflicher Technik geworden, die jeder junge Mediziner kennen und einwandfrei ausführen muß, wenn er nicht erbarmungslos durchs Examen rasseln will.

Bei der Tuberkulose kommen die Erkenntnisse langsamer. Das liegt in der Natur der Sache. Wir fordern aber mit gutem Recht freien Raum für unsere ernste, mühevolle Arbeit. Sie wird Tatsachen immer anerkennen und wird für anregende Kritik immer dankbar sein. Sie wird aber vor keiner Schulweisheit, die ihre Autorität auf unhaltbare Schlagworte stützt, haltmachen. Wir sind zu diesem Standpunkt voll berechtigt. Nahezu alle Fortschritte, die uns die letzten zwei Jahrzehnte für unsere Erkenntnis der Tuberkulose gebracht haben, sind durch die immunbiologische Auffassung ermöglicht worden. Die entgegengesetzten Auffassungen sind für die Entwicklung der Tuberkuloseforschung sehr unfruchtbar geblieben. Sie haben sich fast ausschließlich mit der Kritik befaßt. Und auch diese ließ an Qualität oft viel zu wünschen übrig.

Das Problem, um dessen Lösung wir uns bemühen, weil wir von ihr eine mächtige Förderung unseres Kampfes gegen die Tuberkulose erwarten, lautet: Die Tuberkulose muß nach immunbiologischen Richtlinien erfaßt werden, die mit den Erfahrungen am tuberkulösen Menschen in Einklang stehen. Und wir müssen es lernen, die mächtige Waffe immunbiologischer Behandlungs-

methoden vollkommener auszunützen und zweckentsprechender zu verwerten, als dies heute die Regel ist.

Der Lösung dieses Problems stehen heute noch neben allen den großen objektiven Schwierigkeiten eine Reihe von schwerwiegenden subjektiven Hemmungen und Unzulänglichkeiten entgegen. So müssen wir uns mit diesen verneinenden Momenten eingehend befassen, bevor wir mit dem positiven Teil unserer Erörterungen beginnen können.

II.

Die subjektiven Hemmungen gegen eine immunbiologische Erfassung der Tuberkulose.

An die Spitze stelle ich den Satz: alle Hemmungen, welche heute noch bewußt oder unbewußt die Erfassung der Tuberkulose nach immunbiologischen Richtlinien verhindern, gründen sich auf unsere einseitige pathologisch-anatomische Schulung.

Dabei ist das Wort „Schulung" scharf zu betonen. Denn der pathologisch-anatomischen Forschung verdanken wir auch auf dem Gebiete der Tuberkulose viele Erkenntnisse von grundlegender Bedeutung.

Die pathologische Anatomie beherrscht bis heute — gestützt auf die psychologische Macht eines unmittelbar sinnfällig gegebenen Anschauungsmaterials — die ganze Denkrichtung der praktischen Medizin. Die historische Entwicklung mußte dazu führen. Lange Zeit, bevor die medizinische Wissenschaft in der Lage war, die biologischen Vorgänge im gesunden und kranken Menschenkörper zu erforschen, bot die Leichenöffnung ihr willkommenes anatomisches Anschauungsmaterial. Dann brachte die Zellularpathologie Virchows einen neuen mächtigen Aufschwung mit bis dahin ungeahnten Entwicklungsmöglichkeiten. An Stelle der geheimnisvollen Lehren einer spekulativen Naturphilosophie trat die sachliche Arbeit am Seziertisch und am Mikroskop. Der damit einsetzende gewaltige Aufschwung der medizinischen Forschung und dessen segensreiche praktische Auswirkungen mußten der pathologischen Anatomie eine beherrschende Führerrolle verschaffen. Und diese Führerrolle war auch ganz berechtigt, solange unsere Erkenntnisse mit der Anatomie der Zelle eine vorläufige Grenze fand, jenseits welcher unbeschreitbares Dunkel lag. Heute ist diese Grenze überwunden. Heute besitzen wir eingehende Kenntnisse der Lebensvorgänge, die sich in den gesunden und kranken Zellen abspielen. Chemische und physikalische Vorgänge innerhalb der Zellen sind heute ebenso Gegenstand medizinischer Forschung wie die Beschreibung der anatomischen Verhältnisse der Zellen und der Zellverbände. Zuerst waren aber in langwieriger Arbeit gewaltige technische Schwierigkeiten zu überwinden. Die erfolgreiche Entwicklung

der pathologischen Anatomie war an die Vervollkommnung der mikroskopischen Technik und an die mühsame Ausarbeitung mikrochemischer Färbemethoden gebunden. Die erfolgreiche Arbeit der Biologie aber setzte den Ausbau einer Methodik voraus, die noch unvergleichlich schwierigere technische Aufgaben zu lösen und unvergleichlich schwerer erkennbare Fehlerquellen auszuschalten hatte. So hatte die pathologische Anatomie einen durch die naturgemäße Entwicklung begründeten gewaltigen zeitlichen Vorsprung errungen. Sie war längst ein festgefügtes Lehrgebäude ärztlicher Schulung geworden, bevor die Biologie schüchtern und tastend begann, die ersten Streifzüge in das unbekannte Dunkel der zellulären Lebensvorgänge zu unternehmen.

Und auch heute stehen wir noch stark unter dem Einfluß dieses Entwicklungsganges.

Die pathologische Anatomie gibt uns ein ohne weiteres sinnfälliges Anschauungsmaterial der makroskopischen und mikroskopischen Gewebsveränderungen, die durch eine Krankheit im menschlichen Körper entstehen. Sie zeigt uns die Wege, welche die Krankheit im Körper nimmt, und die Art und Weise, wie sie die Gewebe schädigt und zerstört. Bei diesem Anschauungsmaterial gibt es scheinbar kein unsicheres Deuten, scheinbar keine Fehlerquellen, die in eine falsche Richtung führen. Die pathologische Anatomie ist eine strenge, gute Schule für das Denken des werdenden Arztes, sie ist fester Boden für das Forscherauge, sie gibt uns das angenehme Gefühl unbeirrbarer Sicherheit. Erst die deduktiven Schlüsse, die wir aus dem Anschauungsmaterial ziehen, führen auf das Gebiet verhängnisvoller Fehlerquellen.

Und es ist vielleicht gut, sich daran zu erinnern, daß auch die pathologisch-anatomischen Befunde, die heute die Grundlage unserer Schulung sind, einst zu jenen unsicheren Dingen gehörten, denen die damalige Schule lange ihre Anerkennung versagte. Damals, als noch die verkästen Gewebsmassen in der Lunge die Voraussetzung für die sichere Diagnose der Schwindsucht waren, blieb dem Miliartuberkel lange Zeit die Anerkennung versagt. Manget hat ihn schon um 1700 beobachtet, aber erst ein Jahrhundert später konnte Bayle dem unscheinbaren Knötchen allgemeine Beachtung verschaffen. Und Virchow wieder hielt die käsige Pneumonie für einen unspezifischen Prozeß und trennte sie von der tuberkulösen Phthise. Diese „Dualitätslehre" führte noch im Jahre 1866 den Kliniker Niemeyer zu dem Satze: „Patienten mit käsiger Pneumonie stehen in besonderer Gefahr tuberkulös zu werden."

Die Biologie aber ist in ihrem Entwicklungsgang lange nicht so gut daran wie die pathologische Anatomie. Die sinnfälligen Reaktionen, die sie uns bietet, sind schon vielfach Produkte schwieriger Arbeitsmethoden, in deren Entwicklung schon logische und experimentelle Fehlerquellen liegen können. Alle experimentellen Methoden, mögen sie noch so gut durchdacht, mag ihre Technik noch so kunstvoll sein, bieten uns immer

nur Reihen von Augenblicksbildern aus dem rastlosen Fluß biologischen Geschehens. Jedes biologische Experiment ist nur eine Möglichkeit unter vielen anderen Möglichkeiten, die sich ergeben, sobald die vorliegenden Versuchsbedingungen wieder geändert werden. Und neue sinnstörende und verwirrende Fehlerquellen müssen auftauchen, wenn wir diese Augenblicksbilder zeitlich, örtlich oder kausal falsch aneinanderreihen, oder wenn wir der einen Reihe zu große Bedeutung für das ganze vorliegende Problem beimessen und andere wieder zu sehr vernachlässigen.

Und am schwierigsten liegen die Verhältnisse in der Immunbiologie. Hier gilt es ja die Wechselwirkung zweier Lebewesen zu erforschen. Hier ist es auch bei den sinnfälligen biologischen Erscheinungen vielfach gar nicht möglich festzustellen, ob sie direkt durch die biologische Wirkung des Erregers zustande kommen, oder ob es sich um sekundäre Erscheinungen der Abwehrleistung des befallenen Körpers handelt.

So bleibt die Immunbiologie für den Lernenden zunächst eine schwer zu bewältigende Arbeit. Er muß sein Gedächtnis mit einer Menge neuer fremdartiger Ausdrücke und Begriffe belasten, für die es keinen sinnfälligen Anschauungsunterricht gibt. Er muß eine neue Sprache, ein neues Denken lernen, ohne Möglichkeit, rasch zu klaren Vorstellungen zu kommen. Für den Forscher ist die Immunbiologie ein sprödes, enttäuschungsreiches Arbeitsfeld, voll von schwer zu überwindenden Fehlerquellen, voll von subjektiven Unsicherheiten und vieldeutigen Möglichkeiten. Die Erfassung wesentlicher Zusammenhänge in der verwirrenden Vielartigkeit biologischer Vorgänge ist schwierig. Schritt für Schritt muß sicherer Boden gewonnen werden, damit nicht eine falsche Richtung eingeschlagen wird und die Ergebnisse jahrelanger, mühevoller Arbeit hoffnungslos in sich zusammenbrechen.

So ergeben sich mit logischer Klarheit die Gründe, warum die Vorherrschaft der pathologischen Anatomie in unserer Schulung und Denkrichtung so fest begründet ist, und warum sie heute noch vielfach für die junge biologische Forschung schwere subjektive — niemals aber objektive — Hemmnisse mit sich bringt.

Auf keinem anderen Gebiet der Medizin ist dies in so verhängnisvoller Weise der Fall als auf dem der Tuberkulose.

Wir wissen heute aus zahllosen, allseits anerkannten Erfahrungstatsachen, daß die Tuberkulose jahre- und jahrzehntelang den menschlichen Körper befallen kann, bevor sie im Sinne des praktischen Lebens eine „Krankheit" wird. Für die chronischen Formen der Tuberkulose müssen wir dieses lange erscheinungslose „Latenzstadium" als Regel annehmen. Die Lehre von der Kindheitsinfektion ist heute so fest begründet [Hamburger (92), Albrecht (1), Umber (303), v. Pirquet (221), Thiele (295), Ghon (71) u. a.], daß sie allgemeine Geltung erlangt hat. Wir kennen heute die ungeheure Verbreitung der tuberkulösen Infektion in allen Kulturländern. Und wir wissen, daß nur bei einem

Bruchteil der Infizierten die Tuberkulose zu klinisch feststellbaren Organerkrankungen führt.

Die bekannten Nägelischen Zahlen sind später durch andere Autoren allerdings bedeutend herabgesetzt worden. Von den großen pathologisch-anatomischen Statistiken, die über die Häufigkeit tuberkulöser Herde an menschlichen Leichen auf Grund eines großen Sektionsmaterials ausgearbeitet wurden, seien drei nebeneinander gestellt.

Es fanden:	Nägeli (197)	Burkhardt (38)	Stetter (284)
letale Tuberkulose	22,5%	37%	12,5%
latente und manifeste Tuberkulose	70,5%	54%	27,5%
keine Tuberkulose	7 %	9%	60 %

Die große Verschiedenheit dieser Zahlen läßt sich durch zwei Momente erklären.

Einerseits müssen derartige Statistiken verschieden große Zahlen aufweisen, entsprechend der verschiedenen Tuberkuloseverbreitung in der Bevölkerung, die das Untersuchungsmaterial lieferte. Von diesem Standpunkt sind besonders die Untersuchungen über das Vorkommen tuberkulöser Veränderungen bei Kriegsteilnehmern interessant, die aus voller Gesundheit heraus schweren Verwundungen erlegen waren. Wir finden solche Zusammenstellungen bei Hart (99).

Hart fand tuberkulöse Veränderungen bei 34,2% der obduzierten Fälle, Rößle bei 33%, Oberndorfer bei 10%.

Das „aus allen Gauen Deutschlands zusammengewürfelte, größtenteils vom Lande stammende und den besten Jahren angehörende männliche Menschenmaterial" liefert eben ganz andere Ergebnisse als das Krankenhausmaterial einer Stadt.

Andererseits herrschen unter den einzelnen Forschern noch bedeutende Meinungsverschiedenheiten, welche Gewebsveränderungen als „sicher tuberkulös" anzusprechen sind. Es lassen eben auch die „exakten Anschauungstatsachen" der pathologischen Anatomie subjektiven Auffassungen einen recht freien Spielraum. Liegt überhaupt bei einer nach üblichen Methoden durchgeführten Obduktion die Sicherheit vor, daß tuberkulöse Herde von sehr geringer Ausdehnung nicht übersehen werden?

Eine lehrreiche Antwort darauf geben die schönen Untersuchungen Rankes (228). Dieser konnte nachweisen, daß der tuberkulöse Primäraffekt in der Lunge erst nach Formolhärtung und Zerlegung der Lunge in zahlreiche Schnitte — oft erst unter Zuhilfenahme des Mikroskops — mit Sicherheit nachweisbar wird.

Daß solche kleine primäre Lungenherde [Albrecht (1), Ghon (71), Ghon und Roman (72), Zarfl (330) u. a.] am Lebenden mit physikalischen Untersuchungsmethoden nicht faßbar sind, ist selbstverständlich. Erst in den regionären Lymphdrüsen, in den Schutzorganen gegen

eine Infektion sehen wir in der Regel die ersten klinisch nachweisbaren pathologischen Gewebsveränderungen auftreten. Dann dringt die Tuberkulose auf hämatogenem, lymphogenem oder bronchogenem Wege weiter und befällt lebenswichtige Organe, um sie bis in ihren groben anatomischen Bau zu zerstören. Dieser chronische Entwicklungsgang der Tuberkulose, der sich über Jahrzehnte erstrecken kann, zeigt eine gewisse Ähnlichkeit mit der Entwicklung der Lues im menschlichen Körper. Petruschky hat daher folgerichtig vorgeschlagen, auch bei der Tuberkulose ein primäres, sekundäres und tertiäres Stadium zu unterscheiden.

Wir kennen endlich an einem Material von vielen hunderttausenden Beispielen die Erscheinungen, welche dieses jahrzehntelange primäre und sekundäre Stadium der Tuberkulose am menschlichen Körper hervorruft. Die klinische Beschreibung dieser Erscheinungen füllt heute ganze Bände. Aber alle diese Krankheitszeichen, die Skrofulose, die lymphatische Diathese, die Thoraxanomalien, der asthenische Habitus usw. sind nach äußerlichen Gesichtspunkten bunt durcheinander geworfen. Die Frage, wie weit diese Erscheinungen wirklich durch die Anfangsstadien der chronischen Tuberkulose bedingt sind, wie weit sie auf andere chronische Schädlichkeiten zurückgeführt werden müssen, und wie weit es sich um streng konstitutionelle Veränderungen handelt, muß heute noch als ungelöst bezeichnet werden.

Und endlich lehrt uns die klinische Erfahrung, wie lange in den Anfangsstadien der chronischen Tuberkulose subjektive Krankheitserscheinungen allgemeiner Natur und verschiedenartige funktionelle Störungen bestehen können, bevor anatomische Veränderungen in der Lunge oder anderen lebenswichtigen Organen klinisch nachweisbar werden.

Aus allen diesen Tatsachen sehen wir und wissen wir, wie spät — meist leider zu spät — die pathologisch-anatomischen Befunde am Lebenden in Erscheinung treten. Und trotzdem halten uns diese Befunde heute noch wie hypnotisch gefesselt, während die Tuberkulose schon längst den Körper durchseucht.

Und erst am Seziertisch wird uns so recht klar, wie grob die pathologische Anatomie selbst bei ihren feinen Befunden arbeitet. Kälble (122), Harbitz (97), Weichselbaum und Bartel (315), Weber und Baginsky (310), Ipsen (118), Wolff (324) u. a. konnten in anatomisch vollkommen unveränderten, also anatomisch tuberkulosefreien Drüsen menschlicher und tierischer Leichen infektionstüchtige Tuberkelbazillen nachweisen, mit welchen im Tierversuch eine tuberkulöse Infektion einwandfrei gelang. Diese infektionstüchtigen Tuberkelbazillen können doch für ihren Träger nicht gleichgültig sein, wenn sie auch noch keine pathologischen Gewebsveränderungen hervorgerufen haben. Wir können uns nur vorstellen, daß sie deshalb praktisch unschädlich blieben, weil sich das Körpergewebe in irgendeiner Weise vor ihnen zu schützen wußte.

Auch wenn wir dieses erscheinungslose Vorkommen infektionstüchtiger Tuberkelbazillen als „Inkubationsstadium" bezeichnen wollen, wird die Sachlage damit nicht geändert. Denn die Entscheidung, ob dieses Inkubationsstadium erscheinungslos vorübergeht oder zu einer sinnfälligen Erkrankung führt, kann doch nur vom immunbiologischen Kräfteverhältnis abhängig sein.

Aber auch damit noch nicht genug. Wir wissen heute noch mehr. Unsere immunbiologischen Reaktionen, die wir zum klinischen Nachweis der Tuberkulose so gern praktisch verwenden möchten, versagten immer wieder, weil sie die Tuberkulose so früh anzeigen, daß nach ihnen „fast alle Menschen tuberkulös wären". Und doch müssen wir heute diese Reaktionen als eine relative „**Späterscheinung**" der tuberkulösen Infektion erkennen. Auch diese Immunitätsreaktionen benötigen zu ihrer Ausbildung eine gewisse Zeit und bestehen nicht etwa sofort, wenn Tuberkelbazillen in den Körper eingedrungen sind. Das zeigt uns mit aller wünschenswerten Klarheit die immunbiologische Kontrolle von Säuglingen, die von ihrer sterbenden oder schwerkranken tuberkulösen Mutter entfernt und in eine verläßlich tuberkulosefreie Umgebung (Säuglingsabteilung eines Kinderspitals u. dgl.) gebracht wurden. Manche dieser Säuglinge zeigen bei ihrer Übernahme in die tuberkulosefreie Umgebung keine Immunitätsreaktionen, und erst nach Wochen oder gar erst nach Monaten wurde die Pirquetsche Reaktion positiv. Derartige Fälle wurden u. a. von Ibrahim (116), Aronade (3), Feer (53), Pollak (223), Siegert (277) mitgeteilt. Diese Säuglinge haben also erst lange Zeit, nachdem sie infiziert wurden, Immunitätsreaktionen gezeigt. Oder sollen wir auch hier wieder mit kritischer Verneinung diese Beweisführung als ungenügend annehmen? Sollen wir hier wieder etwa glauben, daß diese Säuglinge, 9 Monate im tuberkulös verseuchten Mutterleib und dann in der ersten extrauterinen Lebenszeit im engsten Kontakt mit der schwerkranken Mutter, tuberkulosefrei geblieben sind? Und daß sie dann auf der Säuglingsabteilung, wo peinlichste Ausschaltung jeder Tuberkulosegefährdung betrieben wird, ihre Tuberkulose durch irgend einen versprengten Tuberkelbazillus erworben haben? Für eine unbefangene Beurteilung drängt sich doch sicher mehr die Annahme einer früher erworbenen Infektion auf, die erst nach einer bestimmten Zeit zum Auftreten von Immunitätserscheinungen führte.

Die Lehre Baumgartens (19) von der kongenitalen Tuberkulose hat neuerdings auch andere beweiskräftige Stützen erhalten, die besonders Kraemer (140) in seinem Buche gewürdigt und übersichtlich zusammengestellt hat. Sowohl die Möglichkeit der germinativen (durch Ei oder Samenzelle) als auch der plazentaren Tuberkuloseübertragung kann heute als sichergestellt bezeichnet werden.

Von Friedmann (66) wurde der experimentelle Beweis erbracht, daß Kaninchenembryonen per vaginam tuberkulös infiziert werden

können, ohne daß das Muttertier erkrankt. Damit ist auch die Infektionsmöglichkeit durch tuberkulöses Sperma tatsächlich erwiesen, eine Möglichkeit, für die auch Klebs (130) beweiskräftige Stützen erbringen konnte. Die optimistische Anschauung, daß die Plazenta wie ein Filter wirkt, der alle schädlichen Stoffe vom Fötus fernhält, ist heute unter dem Zwang der Tatsachen verlassen worden. Es können wohl auch durch die intakte Plazenta Tuberkelbazillen in den kindlichen Kreislauf gelangen. Aber auch diese Erklärung benötigen wir nicht, seitdem so zahlreiche Fälle über schwere tuberkulöse Erkrankungen der menschlichen Plazenta selbst mitgeteilt worden sind [Lehmann (158), Schmorl und Geipel (269), Lebküchner (157), Rietschel (232), Sitzenfrey (278), Bossi (31) u. a.].

Beide Möglichkeiten der kongenitalen Tuberkulose können wir nach den Erfahrungstatsachen, die uns die Tuberkulose des frühen Kindesalters zeigt, heute erwiesen nennen. Einerseits die germinative Infektion mit minimalen Infektionsdosen, die entsprechend den Ergebnissen der Römerschen Versuche mit geringen Infektionsdosen — nicht zu einer Erkrankung der Frucht, sondern zu einer allmählichen Ausbildung aktiver Immunität führt. Andererseits die schwere intrauterine Infektion, die schon an der Frucht zu einer schwer progredienten Tuberkulose führt. Wie anders wären sonst die Sektionsbefunde von Guilbot (89), Qurins (227), Hutzler (115), Hohlfeld (113), Lebküchner (157), Thiele (295) u. a. zu erklären, die schon während der ersten Lebensmonate die Entwicklung schwerer kavernöser Phthisen in der kindlichen Lunge zeigen? Immer und überall — hier wieder am Fötus und am Säugling — begegnen wir den beiden großen Extremen. In den einen Fällen ist die Tuberkulose ein harmloser Parasit, der jahre- und jahrzehntelang unschädlich bleibt, in anderen Fällen ist die Tuberkulose eine gefährliche, unaufhaltsam fortschreitende Infektionskrankheit. Auch die Verhältnisse der Säuglingstuberkulose zeigen uns die grundlegende Bedeutung der Infektionsstärke für den weiteren Verlauf der Tuberkulose.

Wir kommen auch hier mit dem Begriff der „Vererbung" nicht mehr aus. Kraemer (140) sagt so richtig: „vererbt kann irgend eine minderwertige Organanlage (Herz, Magen) oder eine im Keimplasma steckende Entwicklungshemmung eines Organes werden, z. B. Syndaktilie. Aber ein Stein, der einem Vorfahren ein Loch in den Kopf geschlagen hat, oder eine Krätzmilbe, die seine Haut entzündete, oder ein Tuberkelbazillus, der ihm da und dort die Körpergewebe schädigte, kann wohl nicht gut ‚vererbt' werden".

Der Meinungsstreit, in welchem Prozentsatz der Fälle eine germinative oder intrauterine Infektion anzunehmen ist, welche zahlenmäßige Bedeutung der extrauterinen Kindheitsinfektion zukommt, und ob eine spätere primäre exogene Infektion wirklich so selten ist, wie viele annehmen, ist hier zunächst belanglos. Bei der germinativen Infektion

werden wir z. B. nicht gut gegen die Einwendung Römers aufkommen, daß von den Millionen Samenzellen doch nur sehr zufällig gerade die eine mit einem Tuberkelbazillus beladen sein wird, die zur Befruchtung des Eies kommt. Nur bei der ausgesprochenen Hodentuberkulose, die ja eine Zeugungsfähigkeit nicht ausschließt, werden wir neben den Millionen Samenzellen auch Millionen Tuberkelbazillen annehmen können. Nach meiner Meinung überwiegen die extrauterinen Infektionen zahlenmäßig ganz gewaltig. Das beweist auch die mit dem Alter rasch zunehmende Häufigkeit tuberkulöser Gewebsveränderungen an kindlichen Leichen, die z. B. nach der bekannten Statistik von Hamburger folgende Progression zeigen:

1. Lebensjahr	in	1,5%	der obduzierten Fälle tuberkulöse Gewebsveränderungen.
2. „	„	9 %	
3.—4. „	„	30 %	
5.—6. „	„	44 %	
7.—10. „	„	86 %	
11.—14. „	„	77 %	

Das positive Ergebnis der Tuberkulinstichreaktion aber steigt im Untersuchungsmaterial Hamburgers (Wien) mit dem 12. Lebensjahr fast bis zu 100%. Eine derartige Progression wäre doch kaum denkbar, wenn die kongenitale Tuberkulose zahlenmäßig überwiegen würde. Nach meinen klinischen Erfahrungen (101) bin ich auch zur Überzeugung gelangt, daß die Bedeutung der exogenen Infektion im späteren Alter heute noch viel zu sehr unterschätzt wird. Wenn die exogene Infektion mit Tuberkulose für den Erwachsenen wirklich so bedeutungslos wäre, wie viele annehmen, dann wären ja alle unsere prophylaktischen Maßregeln, um Erwachsene gegen die Infektion mit Tuberkulose zu schützen, nur ein leerer Schlag in die Luft.

Aber alle unsere Meinungsverschiedenheiten über die zahlenmäßige Bedeutung der kongenitalen Tuberkulose stehen hier in zweiter Linie. Hier interessiert uns die kongenitale Tuberkulose hauptsächlich aus dem Grunde, weil sie ein so treffliches, schlagendes Anschauungsmaterial für das liefert, was die Tuberkulose des Menschen wirklich ist. Ein nie ruhender, lebendiger Kampf zwischen den Tuberkelbazillen und den Abwehrkräften der Körpergewebe. Ein lebendiger Kampf, der in langen Zeiträumen, verschiedenartige, ohne scharfe Grenzen ineinander übergehende Bilder liefert. Die rasch tötende Infektionskrankheit — und der jahrzehntelang harmlose Parasit, und zwischen diesen beiden großen Extremen der wechselvolle Verlauf der chronischen Phthise.

So verfügen wir heute tatsächlich über ein großes Material von Erfahrungstatsachen, das uns mit aller Deutlichkeit die Tuberkulose als ein immunbiologisches Problem zeigt.

Wenn wir aber von einer kleinen Schar unentwegter Vorkämpfer absehen, so versagt auch heute noch die logische Verwertung dieser Er-

kenntnisse in geradezu verblüffender Weise. Für die Mehrzahl bleiben alle diese Erkenntnisse ein ganz eigentümliches „Rühr mich nicht an". Man schätzt sie, man erkennt sie an, aber man sieht bewußt und unbewußt über sie hinweg und man weiß nichts mit ihnen anzufangen.

Das ist nur durch Hemmungen zu erklären, die nicht dem einzelnen zur Last gelegt werden können, sondern durch die Methoden unserer ganzen Schulung bedingt sind. Unser Denken wird durch eine Unzahl „exakter" Einzelheiten, denen durch Anschauungsunterricht und stete Übung ein großes psychologisches Schwergewicht gegeben wird, in ganz bestimmten Richtungen festgelegt. Und schließlich geht die Fähigkeit verloren, die Unzahl gegebener und gewohnter Einzelheiten in ihren Beziehungen zu dem ganzen vorliegenden Problem zu verwerten. Das wird jeder in seinem eigenen Entwicklungsgang mehr oder minder deutlich empfunden haben.

Nirgends tritt dies in der Medizin so folgenschwer in Erscheinung als bei der Tuberkulose mit ihrem wechselvollen jahrzehntelangen Verlauf. Hier sucht die heutige Schulmedizin noch immer vergebens, lebendiges Geschehen als pathologisch-anatomischen Körperzustand zu erfassen.

Die pathologische Anatomie hat uns in verdienstvoller Weise die Wege gezeigt, auf denen die Tuberkelbazillen in den Körper eindringen, und die Möglichkeiten, wie sie sich im Körper weiterverbreiten können. Die genaue Kenntnis aller pathologischen Gewebsveränderungen, die einerseits durch die schädigende Wirkung der Tuberkelbazillen, andererseits durch die reaktiven Vorgänge im Körpergewebe gesetzt werden, ist eine unbedingte Notwendigkeit für Theorie und Praxis. Auf die grundlegende Frage aber, wann und unter welchen Umständen die Tuberkelbazillen harmlose Schmarotzer bleiben, und unter welchen Umständen sie fähig werden, das Körpergewebe zu schädigen — auf diese grundlegende Frage kann uns die pathologische Anatomie keine Antwort mehr geben

Eine Lösung dieser Frage, die für unseren Kampf gegen die Tuberkulose von weittragender Bedeutung ist, kann nur die immunbiologische Forschung bringen.

Denn immunbiologische Vorgänge sind das Wesen tuberkulöser Erkrankungen. Pathologisch-anatomische Gewebsveränderungen sind Folgeerscheinungen, nicht Wesen.

Über die großen Schwierigkeiten, die der Tuberkulose-Immunitätsforschung und namentlich ihrer praktischen Anwendung entgegenstehen, werden die später folgenden Abschnitte einen Überblick geben. An dieser Stelle sollen diese Schwierigkeiten nur in ihren Grundzügen durch folgende Reihe erfaßt werden.

Natürliche Immunität ist absoluter Schutz. Ihre Erfassung gründet sich auf gesetzmäßig immer wiederkehrende Erfahrungstatsachen.

Erworbene Immunität führt nur bei wenigen Infektionskrankheiten zu einem nahezu absoluten Schutz. Hier ist sie allgemein anerkannt. Denn auch hier gelang ihre Erfassung durch einfache Erfahrung.

Bei den meisten Infektionskrankheiten ist der erworbene Immunitätsschutz nur ein bedingter. Er kann durchbrochen werden, wenn die Kraft eines neuen Angriffes die erworbene Steigerung der Abwehrtüchtigkeit überwiegt. Je leichter dies geschieht, um so schwieriger wird die Erfassung des Immunitätsbegriffes. Es fehlt dann die geschlossene Wucht immer wiederkehrender gleichartiger Erfahrungen.

Am wechselvollsten liegen die Verhältnisse bei der Tuberkulose. Hier zeigen die biologischen Kräfteverhältnisse oft jahre- und jahrzehntelange Schwankungen ohne endgültige Entscheidung. Ihre Erfassung ist ein schwieriges Arbeitsproblem. Daher dauert es hier am längsten, bis sich die Erkenntnis von der grundlegenden Bedeutung der Immunitätsfrage in der Allgemeinheit durchsetzt.

III.

Die praktischen Folgen.

Die praktischen Folgen dieses einseitigen pathologisch-anatomischen Standpunktes lassen sich in folgendem inhaltsschweren Satz zusammenfassen. Für die klinische Medizin und für die allgemeine ärztliche Praxis beginnt die Tuberkulose erst dann eine Krankheit zu werden, wenn sie in lebenswichtigen Organen so weitgehende Gewebsschädigungen gesetzt hat, daß dieselben zu sinnfälligen physikalischen Erscheinungen führen.

Die Bedeutung dieses Satzes wird uns erst dann vollkommen klar, wenn wir uns vor Augen halten, daß die Tuberkulose in diesem Stadium bereits eine schwer heilbare, oft sogar schon eine unheilbare Krankheit geworden ist. Die leicht heilbaren Anfangsstadien der chronischen Tuberkulose sind hingegen heute noch gar nicht in den allgemeinen Interessenkreis ärztlicher Praxis mit einbezogen. Und unsere Schulmedizin zeigt sich sogar vielfach sehr besorgt, daß die „exakten Tatsachen" klinischer Befunde auf pathologisch-anatomischer Grundlage nicht durch „Phthisiophobie mit übertrieben ängstlichen Frühdiagnosen" verwässert werden. Erst wenn Verdichtungsherde über den Lungen perkutorisch und auskultatorisch nachweisbar werden, erst wenn die Röntgenplatte dichte Schatten zeigt, wird die Diagnose „Tuberkulose" anerkannt. Vielfach macht selbst noch die Lehre des Franzosen Rist auch bei uns im Geheimen etwas Schule, daß die Diagnose „Lungentuberkulose" erst nach Auffinden von Tuberkelbazillen im Sputum gültig werden soll. In ärztlichen Fortbildungskursen können wir heute noch hochverdiente

Internisten sich vergeblich mit der Formulierung der klinischen Diagnose „aktive Tuberkulose" nach auskultatorischen und perkutorischen Prinzipien abmühen sehen. Unsere immunbiologischen diagnostischen Methoden hingegen sollen nicht mehr sagen können, „als daß der betreffende Mensch irgend einmal mit Tuberkulose in Berührung gekommen ist".

So kommt es, daß im großen Durchschnitt der ärztlichen Praxis die Tuberkulose kaum früher zur Diagnose gelangt, bevor nicht ausgedehnte Infiltrationsherde — nur zu oft schon mit vorgeschrittenen Zerfallserscheinungen — in der Lunge nachweisbar sind. Und auch von diesen Tuberkulösen stirbt noch ein guter Teil an „protrahierter Lungenentzündung" oder „fieberhafter Bronchitis".

Was man diesbezüglich von den Patienten bei der Erhebung der Familienanamnese zu hören bekommt, ist oft sehr lehrreich.

Zum Beispiel: „Lungenkranke" waren keine in der Familie. Nur der Vater hat öfter gehustet und hat immer schlecht ausgesehen. Er hat aber immer gearbeitet. Nur zum Schluß ist er 2 Monate gelegen und ist dann, wie der Arzt gesagt hat, an „Lungenentzündung" gestorben. Patient war damals 13 Jahre alt, der älteste von 5 Geschwistern. Die Wohnung bestand aus 3 Zimmern. Der kranke Vater hat mit der Mutter und den 3 Kleinsten in einem Zimmer geschlafen.

Derartige Angaben sind in den ärmeren Volksklassen sehr häufig zu finden.

Daß in der allgemeinen ärztlichen Praxis auch die vorgeschrittenen Stadien kavernöser Oberlappenphthisen unter die Diagnose „Lungenspitzenkatarrh" oder „tiefsitzende Bronchitis" ihr Dasein führen, wissen wir zu Genüge. Nach dem Material zu urteilen, das während des Krieges vielfach unter dieser Diagnose in mein Spital eingeliefert wurde, muß ich annehmen, daß für manche Ärzte auch heute noch der angeführte Satz von Niemayer (1866) gilt: „Kranke mit käsiger Pneumonie stehen in besonderer Gefahr, tuberkulös zu werden."

Aber alles dies war bis heute nicht imstande, die Hemmungen zu überwinden, die immer wieder in folgender Erwägung gipfeln: „Ja wenn wir uns wirklich auf eine Frühdiagnose einlassen, dann wären ja fast alle Menschen tuberkulös." So findet man auch heute noch die Literatur von „kritischen" Stimmen überschwemmt, die vor solcher „übertriebenen, ins Uferlose führenden Phthiseophobie" warnen. Die von den hunderttausenden Fällen nicht oder viel zu spät diagnostizierter Tuberkulose schweigen und dafür mit Eifer die relativ spärlichen Fehldiagnosen sammeln, wo eine Tuberkulose diagnostiziert wurde, ohne daß eine solche vorhanden war. Solche Dinge sind doch wirklich nur durch psychische Hemmungen zu erklären!

Selbst wenn wir wirklich heute noch keine Möglichkeit hätten, den Anfangsstadien der Tuberkulose beizukommen, das eine ist doch sicher: nur die Erkennung und Anerkennung der Anfangsstadien chronischer Tuberkulose kann der erste Schritt zu diesem notwendigen Bestreben sein.

Es ist ein Glück, daß der historische Sinn bei unserer wissenschaftlichen Schulung besser gepflegt wird als die Fähigkeit, neu gewonnene Erkenntnisse praktisch zu verwerten. Sonst hätten wir heute vielleicht auch auf die furchtbaren Lehren der Blatternepidemien vor Einführung der gesetzlichen Blatternimpfung vergessen. Kritische Geister würden dann heute längst entdeckt haben, daß für unsere „Variola-Phobie" gar keine exakten Tatsachen mehr vorliegen, und hätten uns längst in dankenswerter Weise von dem lästigen Impfzwang befreit. Ich glaube auch, daß wir der gütigen Natur sehr dankbar sein müssen, daß die Lues im Primärstadium den Primäraffekt und im zweiten Stadium die Hautausschläge als „exakte Tatsachen" zeigt. Sonst würde vielleicht auch bei der Lues klinische Diagnose und Therapie erst im tertiären Stadium beginnen.

So ganz unbeachtet sind aber alle diese schwerwiegenden Erfahrungstatsachen, die jahrzehntelange Forscherarbeit über den langwierigen Verlauf der chronischen Tuberkulose im menschlichen Körper zu unserer Erkenntnis gebracht hat, doch nicht geblieben. Schließlich und endlich mußten sie ja doch zu einer Überprüfung unserer Auffassungen und unserer Stellungsnahme zum Tuberkuloseproblem führen.

Und dies geschah wiederum im Zeichen einseitiger pathologisch-anatomischer Erwägungen, von einem rein subjektiven Standpunkt aus, der, wie wir heute bereits mit Sicherheit erkennen können, den objektiven Tatsachen nicht entspricht.

Jede Tuberkulose, welche zur Zeit noch keine, durch Gewebsveränderungen bedingte, ohne weiteres klinisch sinnfällige Erscheinungen macht, wird als „latent" oder „inaktiv" bezeichnet. An sich ist ja eine derartige Unterscheidung gewiß nötig. Wir werden in der Praxis eine Tuberkulose, die jahrelang ein harmloser Parasit ist und bleibt, anders bewerten und behandeln müssen als eine Tuberkulose, die eine gefährliche Krankheit geworden ist.

Aber welche Auslegung erfuhr alsbald die „latente" oder „inaktive" Tuberkulose?!

„Latent" sind nicht nur die jahrzehntelang währenden Anfangsstadien der chronischen Tuberkulose, sondern auch alle chronischen gutartigen Formen vorgeschrittener Lungentuberkulose, solange der Kranke arbeitsfähig ist. Für viele ist jede Tuberkulose „inaktiv", die ohne Fieber und schwere Zerfallserscheinungen im Lungengewebe einhergeht. Und „latent" bleibt die Tuberkulose für andere — selbst bis zu den schwersten Krankheitsstadien. So ist die „Latenz" heute ein so dehnbarer Begriff geworden, daß man ihn praktisch nur als Gegensatz zu den klinisch leicht nachweisbaren, schweren tuberkulösen Erkrankungen verwerten kann.

Aber auch bei strenger Beschränkung auf die jahrzehntelangen chronischen Anfangsstadien der Tuberkulose, ist der Begriff der Latenz

objektiv nicht haltbar. Er ist für eine Lehrbucheinteilung verwendbar, aber nicht für die Krankheit Tuberkulose, die wir doch bekämpfen wollen. Diese chronischen, erscheinungslosen Anfangsstadien der Tuberkulose sind nicht inaktiv, sonst könnte sich nicht aus ihnen allmählich die Lungenphthise entwickeln. Sie sind nicht latent und nicht inaktiv, sonst könnten wir sie nicht durch abgestimmte biologische Reize, die für einen tuberkulosefreien Menschen vollkommen indifferent bleiben, jederzeit zu sehr aktiven Reaktionen bringen.

Die Sachlage klärt sich aber mit einem Schlage, wenn wir den pathologisch-anatomischen Standpunkt mit einem immunbiologischen vertauschen. Die latente Tuberkulose ist in Wirklichkeit keine ruhende inaktive Tuberkulose, sondern eine Tuberkulose, die unter stetem Kampf von der Durchseuchungsresistenz in Schach gehalten wird. Ist diese Abwehr nicht stark genug, dann entwickelt sich eben aus der angeblich „ruhenden" primären Tuberkulose, allmählich eine tertiäre Organtuberkulose. Ist der Durchseuchungswiderstand der Tuberkulose überlegen, dann bleibt es bei der primären Tuberkulose, und es kommt zu keiner Erkrankung lebenswichtiger Organe. Es tritt Dauerheilung der primären Tuberkulose ein.

Und damit berühren wir eine weitere Frage von grundlegender Bedeutung.

Wann und warum bleibt die Tuberkulose in einem Falle ein harmloser Parasit und wird im anderen Falle zu einer unaufhaltbaren tödlichen Krankheit? Und warum zeigt sie auch zwischen diesen beiden Gegensätzen einen so wechselvollen Verlauf?

Das Schicksal zweier Kranker, die nach den vorhandenen klinischen Erscheinungen zur Zeit „ähnliche Fälle" sind, kann sich ganz verschieden gestalten. Ja noch mehr. Ein Kranker, der nach seinen sinnfälligen Krankheitserscheinungen als „schwerkrank" zu bezeichnen ist, kann sich spontan wieder bessern, kann für Jahre wieder arbeitsfähig werden, ohne daß er einer besonderen ärztlichen Fürsorge teilhaftig wurde. Und ein zur Zeit nach klinischen Begriffen noch „Leichtkranker", der in bester ärztlicher Pflege steht, schwindet in wenigen Monaten rettungslos dahin. Scheinbar ohne jede Gesetzmäßigkeit gestaltet sich der Verlauf der Tuberkulose im menschlichen Körper.

So waren wir bei der Tuberkulose lange Zeit nicht fähig, zwischen der starren bakteriologischen Auffassung und den durch die Krankheitsvorgänge hervorgerufenen pathologisch-anatomischen Gewebsveränderungen einen vermittelnden biologischen Standpunkt zu gewinnen.

Kaum war der starre „Infektionismus", der nach der Entdeckung des Tuberkelbazillus einsetzte, überwunden, verfiel man in das gegenteilige Extrem. Die Bedeutung der Infektion wurde ganz in den Hintergrund gestellt, und man suchte die Erklärung für den wechselvollen Verlauf der Tuberkulose zunächst in grob anatomischen Eigentümlichkeiten

der menschlichen Körperbeschaffenheit. Mit der Bereicherung unserer Erkenntnisse über die konstitutionelle Verschiedenwertigkeit des menschlichen Körpers gegenüber der Einwirkung von Krankheitserregern traten dann diese konstitutionellen Momente mehr in den Vordergrund.

So entstand die Lehre von der „tuberkulösen Disposition".

Es wird gut sein, zunächst die Begriffe der Disposition und Konstitution sowie ihre Beziehungen zur Bakteriologie und Immunbiologie etwas eingehender zu erörtern.

Disposition: Die vielseitigen, gesonderten und doch ineinandergreifenden Lebensäußerungen des Menschen- und Tierkörpers bieten jeder äußeren Einwirkung gegenüber endlose Möglichkeiten individueller Schwankungen. So auch gegenüber der Wirkung von Krankheitserregern.

Wir nennen einen Körper gegenüber einer schädlichen äußeren Einwirkung disponiert, wenn er gegen die gegebenen Schädlichkeiten geringere Widerstandskraft zeigt, als es erfahrungsgemäß dem Durchschnitt entspricht. Wir sprechen von Disposition für eine Krankheit, wenn ein Körper leichter erkrankt als der Durchschnitt.

Der Begriff der Disposition schließt das schon gegebene Bestehen der betreffenden Krankheit strenge aus.

Der Dispositionsbegriff ist etwas an sich Gegebenes, Unleugbares. Er ergibt sich als logische Notwendigkeit aus den individuellen Schwankungen der vielartigen Lebensäußerungen und anatomischen Zustände des Körpers. Er ist auch durch zahlreiche Erfahrungstatsachen gestützt.

Seine praktische Verwertung und seine richtige Umgrenzung stoßen aber auf große Schwierigkeiten. Und dies namentlich bei Krankheiten, welche sich langsam entwickeln und lange Zeit ohne auffällige Erscheinungen bestehen können. Folgezustände langsam und unauffällig sich entwickelnder Krankheitsstadien — die als solche nicht gewürdigt und erkannt werden — können dann dem ärztlichen Denken als Disposition für die späteren, leicht erkennbaren Stadien der Krankheit erscheinen.

Dies ist durchaus nicht gleichgültig. Es wird dann die günstigste Zeit versäumt, um gegen die Krankheit schon frühzeitig mit Heilversuchen vorzugehen und gegen die schweren, vorgeschrittenen Stadien der Krankheit rechtzeitig vorzubeugen.

Eine solche zu weitgehende Fassung des Dispositionsbegriffes kann also zu folgenschweren Irrtümern und Versäumnissen Anlaß geben. Der gegenteilige Irrtum — die Zeichen einer bestehenden Disposition schon als Krankheitserscheinungen aufzufassen, ist weniger folgenschwer. Er kann nur zu unnötigen Heilversuchen führen. Daß wir damit ins Uferlose geraten — davor bewahrt uns sicher unsere eigene Trägheit.

Auch sonst ist eine fruchtbringende Verwertung des Dispositionsbegriffes für das ärztliche Handeln schwierig. Ein klarer, gesetzmäßiger Zusammenhang zwischen disponierenden Momenten und Krankheits-

entwicklung ist nur selten gegeben. Und dort, wo ein solcher Zusammenhang erfahrungsgemäß angenommen werden kann, sind diese Momente zum Teil schon an sich unabänderlich, zum Teil durch schwer zu beseitigende Lebensgewohnheiten und Lebensbedingungen nahezu unabänderlich.

Die Vielartigkeit der disponierenden Momente, der Mangel an erschöpfender Gesetzmäßigkeit in ihren Beziehungen zur Krankheitsentwicklung macht die richtige Abgrenzung des Dispositionsbegriffes außerordentlich schwierig.

Und so wurde dieser an sich gegebene und berechtigte Begriff vielfach mißbraucht. Er wurde nur zu oft zu einem bequemen, aber nichtssagenden Schlagwort, das über ungeklärte Verhältnisse der Krankheitsentwicklung hinwegtäuschen sollte.

Die verschiedenartigen Momente, welche eine Krankheitsdisposition schaffen, können angeboren oder während des Lebens erworben sein. Nach dem heute am meisten üblichen Sprachgebrauch bezeichnen wir diese beiden Möglichkeiten als konstitutionelle und konditionelle Disposition.

Wir werden aber sogleich sehen, daß auch diese Umgrenzung auf schwer zu lösende Widersprüche stößt, die eine klare, fest umschriebene Begriffsbildung unmöglich machen.

Konstitution: Wir finden heute bei den Konstitutionsforschern volle Einmütigkeit über die weittragende Bedeutung der Konstitution für die Krankheitsentstehung. Wir finden aber bei ihnen keine Übereinstimmung in der Abgrenzung des begrifflichen Inhalts.

Die einen erfassen die Konstitution als jeweilige, veränderliche Verfassung des Körpers, wie sie sich aus der Summe aller ererbten und erworbenen Eigenschaften sowie Reaktionsweisen ergibt. Die anderen erfassen die Konstitution als etwas Ursprüngliches, durch die Beschaffenheit des Keimplasmas der Eltern unabänderlich Gegebenes.

Die Konstitution beeinflußt die Abwehrtüchtigkeit des Körpers. Und diese Beeinflussung ist individuell außerordentlich wechselnd. Das begreift und erkennt auch die Immunbiologie ohne weiteres. Sie wäre dankbar, wenn sie von der Konstitutionsforschung klare, gesetzmäßige Beziehungen zwischen Konstitution und Krankheitsentwicklung erhalten würde. Das würde ihre Arbeit außerordentlich erleichtern. Aber sie erhält bisher keine solchen klaren Abgrenzungen.

Mögen wir die Konstitution in diesem oder jenem Sinne erfassen — in jedem Falle drängt sich sogleich die kritische Frage auf, welche dieser Eigenschaften mit der Erkrankung wirklich in kausalem Zusammenhang stehen und welche nicht.

Erfassen wir die Konstitution als veränderliche Summe ererbter und erworbener Eigenschaften, so ergibt sich wie bei der Disposition eine weitere bedeutungsvolle Frage. Jene Frage, die namentlich bei

Krankheiten mit langsamer Entwicklung und erscheinungsarmen Anfangsstadien so schwer zu lösen ist. Haben die erworbenen Eigenschaften, deren Zusammenhang mit der Krankheit erkannt oder angenommen wird, schon vor der Erkrankung bestanden, oder sind sie bereits Folgeerscheinungen ungewürdigter oder unerkannter Anfangsstadien? Sind sie als disponierende Momente aufzufassen oder als Zeichen schon bestehender Krankheit?

Beide Möglichkeiten sind gegeben. Beides kann sein, und wird auch tatsächlich sein. Beide Möglichkeiten können in einem und demselben Fall gleichzeitig vorkommen. Für beide Möglichkeiten werden mit Eifer gute und minder gute Beweisgründe ins Treffen geführt.

Diese Frage in Bausch und Bogen erledigen zu wollen — ist Rechthabertum, nicht Forschungsarbeit.

Jeder einzelne Fall muß mit klinischer Methodik und biologischem Denken genau bearbeitet und erwogen werden. Die Lösungen werden in den verschiedenen Einzelfällen immer wieder verschiedene Ergebnisse bringen. Weil beide Möglichkeiten gegeben sind und auch tatsächlich bestehen können.

Und auch bei den angeborenen Eigenschaften ist die gleiche kritische Frage aufzuwerfen. P. Mathes (170) betont sehr treffend, daß ein beziehungsloses Dasein des befruchteten Eies zur Umgebung nicht vorstellbar ist. Das individuelle Leben beginnt nicht erst bei der Geburt. Das ist eine rein äußerliche Scheidung. Soll der werdende Menschenkörper im durchseuchten Mutterleib für die Krankheitserreger unangreifbar sein?

Ist angeborene Syphilis krankhafte Konstitution oder Krankheit?

Erfassen wir hingegen die Konstitution als etwas Ursprüngliches, unabänderlich Gegebenes, so können wir sie wohl bei der Beurteilung immunbiologischer Kräfteverhältnisse in Rechnung ziehen — nicht aber beeinflussen. Wir können sie dann weder durch Vorbeugungsmaßregeln noch durch Heilmethoden günstiger gestalten.

So bietet die Konstitutionsforschung der Immunbiologie bis heute wenig Hilfe.

Die verdienstvollen Bemühungen der Konstitutionsforschung sollen darum nicht verkannt werden. An dem tatsächlich gegebenen Verdienst dürfen uns auch nicht die Meinungsgegensätze irre machen, auf die wir innerhalb der Konstitutionsforschung treffen. Die zu lösenden Aufgaben sind schwierig. Nahezu jede durch mühevolle Arbeit gewonnene Erfahrungstatsache läßt verschiedene Auslegungen zu.

Bakteriologie: Durch die Großtaten R. Kochs und seiner Schüler folgte die Entdeckung und Erforschung zahlreicher Krankheitserreger Schlag auf Schlag.

Neugewonnene Forschungsergebnisse beeinflussen ärztliches Denken und Handeln stets besonders stark. Und je bedeutungsvoller sie sind, desto regere Forschungsarbeit wird durch sie ausgelöst.

Die Entdeckungen der Bakteriologie bedeuteten eine erschütternde Umwälzung für altgewohnte Anschauungen und philosophierende, inhaltarme Begriffsbildungen. Der Einfluß der Bakteriologie auf die Anschauungen über Entwicklung und Verlauf von Infektionskrankheiten stieg ins Ungemessene, Unkritische.

Der Krankheitserreger wurde vollinhaltliche Krankheitsursache. Seine Lebensäußerungen im befallenen Körper vollinhaltliches Wesen der Krankheit.

Der für uns heute selbstverständliche kritische Einwurf der starren Einseitigkeit wurde im Sturm der Geister eine Zeitlang einfach überrannt. Der Menschen- und Tierkörper schien längst durchforscht. Er blieb das gegebene Objekt. Wie der künstliche Nährboden im bakteriologischen Züchtungsverfahren.

Heute haben wir diese Einseitigkeit überwunden und laufen vielfach Gefahr, wieder in die gegenteilige zu verfallen.

Die Bakteriologie ist heute auf das ihr zukommende Gebiet einer wichtigen Hilfswissenschaft verwiesen. Ihre Aufgabe ist die Erforschung der Krankheitserreger, ihrer Lebensäußerungen und Lebensbedingungen. Damit ist der nötige Zusammenhang mit der Klinik der Infektionskrankheiten von selbst gegeben.

Die Arbeitsaufgaben sind bei der Erforschung des einfachen Zell-Leibes naturgemäß einfacher als beim hochentwickelten Menschen- und Tierkörper. Die auch für die Bakteriologie grundsätzlich gegebenen Fragen der Disposition und Konstitution des Erregers lassen sich genügend vollinhaltlich in dem Begriff der Virulenz zusammenfassen.

Die Beziehungen der Immunbiologie zur Dispositions- und Konstitutionsforschung liegen heute somit klar.

Ein irgendwie gearteter Gegensatz ist an sich nicht gegeben. Ein solcher wurde nur künstlich groß gezogen.

Bei der Abwehr der bakteriologischen Einseitigkeit verfiel man in den gegenteiligen Fehler. Die dispositionellen und konstitutionellen Momente des Menschenkörpers wurden fast ebenso einseitig in den Vordergrund gerückt.

Dagegen mußte die Immunbiologie Stellung nehmen, denn es handelt sich um die Wechselwirkung des befallenen Körpers und des Krankheitserregers.

Dispositions- und Konstitutionsforschung sind Hilfswissenschaften der Immunbiologie. Dies soll keine Rangbezeichnung sein, sondern Feststellung einer Tatsache.

Damit aber die erwartete Hilfe wirklich geboten werden kann, gilt es, den weiten Rahmen des Dispositions- und Konstitutionsbegriffes mit zusammenhängenden Gesetzmäßigkeiten zu füllen — nicht mit zusammenhanglosen Einzelheiten. Die Ansätze hierzu sind heute gegeben.

Je weiter diese Arbeit vorwärtsschreitet, um so verwertbarer wird der Dispositions- und Konstitutionsbegriff für die Erfassung der individuellen Schwankungen in der Abwehrtüchtigkeit des befallenen Körpers werden. Vor kurzem waren diese Begriffe noch inhaltsarme, vielfach mißbrauchte Schlagworte — sprachliche Verständigungsbegriffe für ungeklärte Verhältnisse der Krankheitsentwicklung.

Bei der Tuberkulose ist dieser Entwicklungsgang der Forschung besonders klar in Erscheinung getreten.

Nach der Entdeckung des Tuberkelbazillus der starre bakteriologische Standpunkt. Gegen diesen als Abwehr die gegenteilige Einseitigkeit der Dispositions- und Konstitutionslehre. Die Vielartigkeit der Krankheitsentwicklung und des Krankheitsverlaufes bei der Tuberkulose soll in erster Linie von disponierenden und konstitutionellen Momenten des befallenen Körpers abhängig sein.

Es handelt sich aber um Angriff und Abwehr.

Auch ein nicht disponierter, konstitutionell starker Körper wird durch schwere oder oft wiederholte Infektionen erkranken. Auch ein disponierter, konstitutionell schwacher Körper wird leichte, auf längere Zeit verteilte Infektionen überwinden.

Krankheitsentwicklung und Krankheitsverlauf werden bestimmt durch das Kräfteverhältnis zwischen Angriff und Abwehr. Erst die Abwehrleistung des befallenen Körpers wird durch disponierende — konditionelle und konstitutionelle — Momente beeinflußt.

Das ist bei der Erstinfektion nicht anders.

Warum die immunbiologischen Kräfteverhältnisse bei der Tuberkulose so wechselvoll in Erscheinung treten, davon später.

Die Auffassung der Immunbiologie ist auch bei der Tuberkulose vollinhaltlich, die der Dispositions- und Konstitutionsforschung nur teilinhaltlich.

Durch verschiedene begünstigende Momente hat aber die Dispositionslehre scheinbar ungemein beweiskräftige Stützen gefunden. Erstens gelang es scheinbar in ausgezeichneter Weise für den Begriff der tuberkulösen Disposition ein fest umschriebenes klinisches Bild zu schaffen. Die körperlichen Kennzeichen dieses klinischen Bildes waren so sinnfällig und wurden mit solchem Eifer beschrieben, daß sie auf dem sonst so spröden und undankbaren Gebiet der Tuberkulose rasch ein feststehendes Gemeingut der Ärzte wurden. Zweitens gab auch die alltägliche Erfahrung der Dispositionslehre scheinbar recht. Diejenigen, die nach ihrer körperlichen Beschaffenheit dem klinischen Bild der „tuberkulös Disponierten" entsprechen, gehen später scheinbar auch wirklich am häufigsten an der Lungenschwindsucht zugrunde.

Auf diese „Tatsachen" ist von den Vertretern der Dispositionslehre immer wieder mit großem Nachdruck hingewiesen worden. Und doch lassen uns diese „Tatsachen" vollständig im Stich, sobald wir den ein-

seitigen anatomischen Standpunkt und die Oberflächlichkeit alltäglicher Trugschlüsse verlassen und etwas tiefer in den Gegenstand eindringen.

Die zahllosen Möglichkeiten individueller Schwankungen in der Gegenwirkung des Körpers auf jeden äußeren Einfluß, sind natürlich auch gegenüber der Tuberkulose gegeben.

Ich habe mich nicht gegen diesen selbstverständlichen, unleugbaren Begriff der „individuellen Disposition zur Tuberkulose" gewendet. Nur gegen den Mißbrauch dieses Begriffes.

Dieser Mißbrauch ist ganz allgemein zur stehenden Gewohnheit geworden.

Wir wissen, daß sich die Tuberkulose bei uns häufig sehr langsam entwickelt; daß sie jahrelang, jahrzehntelang nahezu erscheinungslos im menschlichen Körper bestehen kann.

So wird hier die Entscheidung besonders schwierig, ob die Kennzeichen geschwächter Körperbeschaffenheit bereits Folgeerscheinungen bestehender Tuberkulose sind, oder ob sie disponierende Momente sind, auf anderer Grundlage entstanden.

Daß sie auch auf anderer Grundlage entstehen können und dann einen geschwächten, nicht tuberkulösen, aber zur Tuberkulose disponierten Körper schaffen können, ist gewiß. Diese Möglichkeit ist unleugbar.

Die andere Möglichkeit ist aber ebenso unleugbar, und in vielen Fällen ist sie das Wahrscheinlichere.

Soll der Menschenkörper, der neun Monate im tuberkulosedurchseuchten Mutterleib heranwächst, wirklich tuberkulosefrei bleiben, und nur die „Disposition zur Tuberkulose" mit auf den Weg bekommen? Nach der Geburt sind wir eifrig bestrebt, den Säugling vor den gefährlichen, versprühten Tröpfchen in der Atemluft der kranken Mutter zu schützen. Soll die Gefahr im kranken Mutterleib nicht noch größer sein? Da wir heute doch mit Sicherheit wissen, wie sich die Tuberkelbazillen auf dem Blut- und Lymphwege im Körper verbreiten können. Die Plazenta als schützender Filter gegen alle Krankheitsstoffe ist ein frommer Wunsch, aber keine erwiesene Tatsache. Sicher ist die erkrankte und vor allem die tuberkulös erkrankte Plazenta kein solcher Schutzfilter gegen die Tuberkelbazillen.

Ist die schwere kavernöse Lungentuberkulose des Säuglings Krankheit oder „tuberkulöse Disposition?"

Bei den nahezu erscheinungslosen Frühstadien der sehr chronisch verlaufenden Tuberkulose ist diese Frage ungleich schwieriger zu entscheiden. Sie ist aber in jedem Falle unbedingt gegeben.

An diesen Tatsachen kann nur die Einseitigkeit blinder Anhängerschaft an die Dispositionslehre vorübergehen.

Die Immunbiologie leugnet nicht die Möglichkeit angeborener Disposition zur Tuberkulose. Sie weist nur auf die Schwierigkeiten hin, eine solche im Einzelfall sicher zu stellen. Sie wendet sich scharf gegen

das unwissenschaftliche Rechthabertum mancher Dispositionsanhänger, sie in jedem solchen Falle anzunehmen.

Die Immunbiologie zieht folgerichtige Schlüsse aus unseren Kenntnissen über das langsame, erscheinungslose Entstehen tuberkulöser Erkrankungen: die erkennbaren, schwereren und schweren Formen der Kindheitstuberkulose — eine Folge überwiegender Kraft des Tuberkuloseangriffs; die nicht unmittelbar sinnfällig erkennbaren Anfangsstadien, deren Wirkung sich in späteren Jahren als gehemmte Entwicklung und geschwächte Körpereigenart zeigt — eine Folge schwächerer Angriffe oder besserer Abwehrleistung.

Die Immunbiologie behauptet nicht, daß dies in allen Fällen so ist. [Es kann sich ja auch um andere Krankheitszustände handeln, die mit der Tuberkulose gar nichts zu tun haben.] Aber sie trifft bei der Häufigkeit des tuberkulös erkrankten Mutterleibes in vielen Fällen zweifellos das Richtige. Die bedeutend geringere Möglichkeit der Übertragung durch den erkrankten Vater bei der Zeugung braucht dabei gar nicht berücksichtigt zu werden.

Diese Auffassung ist nicht uferlos. Sie sucht im Gegenteil eine scharfe Begrenzung durch den Beginn der Wechselwirkung zwischen Menschenkörper und Tuberkelbazillus. Wir besitzen ja bereits Methoden, um eine solche bestehende Wechselwirkung mit genügender Sicherheit festzustellen.

Der Dispositionsbegriff ist viel uferloser. Er fordert die Begrenzung und Beantwortung zweier neuer Fragen. Durch welche Ursachen sind die disponierenden Momente entstanden? Wie groß ist ihre Bedeutung im Einzelfall für die Entwicklung einer tuberkulösen Erkrankung?

Noch böser wird der Mißbrauch des Dispositionsbegriffes bei den späteren Stadien der Tuberkulose in den höheren Altersstufen.

Durch welche Ursachen werden jene Kennzeichen schwächlicher, für den Lebenskampf minderwertiger Körperbeschaffenheit geschaffen, die als „tuberkulöse Disposition" ein ebenso eifrig gebrauchtes als verwirrendes Schlagwort wurden? Gewiß durch mannigfache. Beinahe jede langdauernde Schädlichkeit kann eine solche Körperbeschaffenheit zur Folge haben.

In Tausenden und Millionen von Menschen bestehen seit frühester Kindheit mehr oder minder gut von den Abwehrkräften des Körpers eingedämmte — mehr oder minder gut verheilte — tuberkulöse Krankheitsherde. Soll da die Tuberkulose als Ursache ausgeschlossen sein?

Aber auch dabei ist der mißbrauchte Dispositionsbegriff nicht stehen geblieben. „Tuberkulös disponiert" ist das Kind, bei dem wir auf den ersten Blick tuberkulöse Drüsen feststellen können. „Tuberkulös disponiert" bleibt der Nachkomme einer schwer tuberkulösen Mutter, solange er nicht an schweren Formen der Tuberkulose erkrankt.

So der übliche Sprachgebrauch, der das Denken der Allgemeinheit heute beherrscht.

Aber selbst Martius (169) betont ausdrücklich, daß wir keine Handhabe besitzen, um eine „spezifische tuberkulöse Disposition" anzunehmen. Er sagt: „Es gibt also, soviel wir sehen, keine ‚spezifische' Disposition zur Tuberkulose, keine ererbte oder erworbene einheitlich zu definierende, in einer bestimmten anatomischen oder physiologischen Qualität sich erschöpfende Eigenschaft des Körpers, der man eine absolut disponierende Bedeutung zuschreiben könnte."

Auch auf den Begriff der „Organdisposition" muß ich näher eingehen. Die pathologische Anatomie hat in ihrem Bestreben, die Ursachen zu erforschen, warum gerade die Lungenspitzen beim Erwachsenen so häufig den ersten klinisch nachweisbaren Krankheitsherd aufweisen, diesen an sich richtigen, aber doch irreführenden Begriff der „Organdisposition" geprägt (Freund [64], Orth [206], Bacmeister [9], Hart [98] u. a.) Irreführend insofern, als ob eine derartige Organdisposition eine besondere Eigentümlichkeit der Tuberkulose wäre, als ob nicht etwa auch die Unterlappen der Lungen besonders „disponiert" wären an Pneumonie zu erkranken, und bestimmte Darmabschnitte für Typhus und Ruhr eine besondere „Disposition" zeigen. Als ob es nicht ebenso merkwürdig wäre, daß die Blasenschleimhaut durch Kolibazillen schwer erkrankt, während die Dickdarmschleimhaut durch die Millionen von Kolibazillen, die ständig im Darme vorhanden sind, ungeschädigt bleibt. Bei jeder Krankheit sehen wir diese lokale Organdisposition. Diese ist aber nicht so sehr die Folge individuell wechselnder Momente, sondern mehr die Folge arteigener anatomischer und histologischer Verhältnisse sowie der physiologischen Organfunktionen.

Warum hören wir aber in allen diesen anderen Fällen nichts von einer Organdisposition, sondern nur bei der Tuberkulose?

Nur deshalb, weil der Begriff der Disposition bei der Tuberkulose längst ein kritiklos hingenommenes Schlagwort geworden ist.

Und wie steht es nun mit der angeblichen täglichen Erfahrungstatsache, daß diejenigen, die das Bild der „tuberkulösen Disposition" zeigen, wirklich am häufigsten an Tuberkulose sterben? Auch diese „Tatsache" existiert überhaupt nicht, wenn wir versuchen, etwas tiefer in sie einzudringen.

Einige Beispiele.

Die asthenische Konstitution Stillers (285) ist vielleicht die häufigste und best umschriebene Art einer widerstandsschwachen Konstitution. Stiller nimmt enge, gesetzmäßige Beziehungen der asthenischen Konstitution zur Lungentuberkulose, Chlorose, zur orthotischen Albimunurie und zum Ulcus pepticum an. Viele haben sich ihm darin angeschlossen. Und doch sehen wir die asthenische Konstitution bald als Rasseneigentümlichkeit (Wenkebach [320]) ohne Gefolgschaft dieser Krankheiten, bald diese Krankheiten ohne Begleitschaft der asthenischen Konstitution.

Wenkebach fand bei den Friesen die asthenische Konstitution sehr häufig vertreten. Hier gibt es fast keine tuberkulöse Erkrankung ohne asthenische Konstitution. Wohl aber ungezählt oft asthenische Konstitution ohne tuberkulöse Erkrankung. Bei den gedrungenen Elsässern gibt es fast keine asthenische Konstitution. Wohl aber viel Tuberkulose ohne asthenische Konstitution. J. Bauer (18a) schließt daraus, daß die asthenische Konstitution keine spezifische Folgeerscheinung tuberkulöser Erkrankungen sein kann. Das ist richtig. Ebenso berechtigt ist aber daraus der Schluß, daß die asthenische Konstitution auch als disponierendes Moment zur Tuberkulose von keiner großen Bedeutung sein kann. Sonst müßte die Tuberkulosehäufigkeit bei den Elsässern viel geringer sein als bei den Friesen. Dies ist aber nicht der Fall.

Nach den Aufzeichnungen der Krankenkassen zeigen, wie J. Bauer anführt, Zweidrittel aller, die an Tuberkulose sterben, asthenische Konstitution, und zwar jahrelang vor ihrer tödlichen Erkrankung. Ist dies ein eindeutiger Beweis? Was spricht dagegen, daß diese asthenische Konstitution zum mehr oder minder großen Teil Folgeerscheinung von klinisch erscheinungslosen Anfangsstadien der Tuberkulose ist? Nur Voreingenommenheit.

Auch Brugsch (36) stellt fest, daß Zweidrittel aller Tuberkulösen engbrüstige Körperbeschaffenheit vor der klinischen Erkrankung an Tuberkulose zeigen. Aber eben nur vor der klinischen Erkrankung.

Kulz (150) berichtet neuerdings über das starke Fortschreiten der Tuberkulose bei den Eingeborenen von Neu-Mecklenburg und Neu-Guinea. Nirgends zeigt sich dabei das Vorhandensein asthenischer Konstitution. Zwischen dem Tuberkuloseverlauf bei Kindern und Erwachsenen besteht aber kein wesentlicher Unterschied.

Auch von anderen Forschern ist durch eingehende und ausgedehnte Untersuchungen erwiesen worden, daß die Angehörigen von tuberkulosefreien Naturvölkern, die bis dahin keine tuberkulöse Disposition zeigten, in großer Zahl an den bösartigsten Formen der Tuberkulose erkranken und sterben, wenn sie z. B. in den Kolonialstädten mit europäischer Zivilisation und damit auch mit der Tuberkulose in Berührung treten. Solche Beobachtungen machten mit immer übereinstimmendem Ergebnis u. a. Metschnikoff (179) bei den Kalmücken, Westenhofer (318) in Chile, Kopp (138) in Neupommern, Kersten (126) im Kaiser Wilhelmsland und Deycke (46) in der Türkei.

Und ganz das gleiche „Rätsel" gibt uns, wie Schlesinger (265) und v. Kutschera (151) gezeigt haben, das Kapitel der Industrialisierung zu lösen. Die sozialen Folgen ausgedehnter Industrialisierung führen doch sicherlich nicht zu gesundheitlich idealen Lebensverhältnissen für den einzelnen. Wir sehen ferner in den Industriegebieten tagtäglich Tausende und Tausende von „tuberkulös Disponierten" in der Werkstatt, in den Arbeiterwohnungen und auf der Straße. Und doch zeigen die

Industriegebiete eine besonders günstige Abnahme der Tuberkulosesterblichkeit! In den industriereichsten Städten Deutschlands, Barmen, Bochum, Essen usw. war die Kurve des Tuberkuloserückgangs steiler als die gesamte Durchschnittskurve für Deutschland. Tirol dagegen, das Land der herrlichen Höhensonne und guten Gebirgsluft zeigt unter seinen sonnengebräunten, abgehärteten Bauern, die doch so gar nicht „tuberkulös disponiert" scheinen, eine der höchsten Tuberkulosezahlen aller Kulturländer (v. Kutschera). Tirol ist neben Japan und Irland eines jener wenigen Länder, die gegenüber dem sonst allgemeinen Tuberkuloserückgang in den letzten zwei Jahrzehnten vor dem Weltkrieg noch eine Zunahme der Tuberkulosezahlen zeigten. Wahrlich unlösbare Rätsel vom Standpunkt der Dispositionslehre!

Und wenn ich die statistischen Lehren des großen Krankenmaterials betrachte, das während des Krieges durch meine Hand gegangen ist (105), so finde ich auch hier Ergebnisse, die mit diesen großzügigen Erfahrungstatsachen übereinstimmen. Hier interessiert nur das Verhältnis des gebräuchlichen Dispositionsbegriffes zu der durch den klinischen Verlauf sicher gestellten, absolut schlechten Prognose.

1662 Fälle, die statistisch verwertet werden konnten, zeigen dabei folgendes Verhältnis:

Es waren
vor der Kriegsdienstleistung tuberkulosefrei: freie Anamnese, keine „Dispositionszeichen"
389 Fälle,
davon infauste Prognose oder schon gestorben
127 Fälle = 30%,
vor der Kriegsdienstleistung tuberkuloseverdächtig: familiäre Belastung, verdächtige frühere Erkrankungen oder „Dispositionszeichen"
577 Fälle,
davon infauste Prognose oder schon gestorben
113 Fälle = 19,5%,
vor der Kriegsdienstleistung schon manifest tuberkulös:
696 Fälle,
davon infauste Prognose oder schon gestorben
112 Fälle = 16,3%.

Die größte Zahl schlechter Prognosen nach der Belastungsprobe einer Kriegsdienstleistung gaben also diejenigen, bei welchen keine Zeichen einer besonderen „tuberkulösen Disposition" vorhanden waren, während die „Disponierten" und vor allem die schon manifest Tuberkulösen eine bedeutend geringere Sterblichkeit aufwiesen.

Auch Zadek (329) und neuerdings Kieffer (127) und W. Schmied (266) kamen in ihren statistischen Studien über den Verlauf der Tuberkulose bei Kriegsteilnehmern zu ähnlichen Ergebnissen. Der Verlauf der Tuberkulose war wieder bei den „Disponierten" günstiger als bei den nicht Disponierten.

Bedeutet also nun plötzlich „Disposition" Schutz gegen die schweren Formen einer Krankheit, und Fehlen dieser Disposition erhöhte Gefährdung? Dazu werden sich die Verfechter der Dispositionslehre denn doch nicht verstehen wollen. Das wäre ja ein wahrhafter Höhepunkt der Verwirrung.

Alle diese Tatsachen beweisen mit absoluter Klarheit, daß die angebliche „tuberkulöse Disposition", die als Erklärungsversuch der scheinbaren Ungesetzmäßigkeiten im Verlauf der menschlichen Tuberkulose herangezogen wird, das weitere Schicksal des mit Tuberkulose infizierten Menschen eben nicht bestimmt.

Warum dies in unserer täglichen Erfahrung bei oberflächlicher Betrachtung nicht zum Ausdruck kommt, ist leicht erklärlich. Von den scheinbar „tuberkulös Disponierten", das heißt von den meist mit chronischen Anfangsstadien der Tuberkulose Behafteten, geht ja tatsächlich ein großer Teil mit der Zeit an Lungenschwindsucht zugrunde. Und diese sind es, die im gewöhnlichen Leben am meisten als „tuberkulös" ins Auge fallen. Diese chronischen Tuberkulösen sind in großer Zahl in allen Berufen tätig, begegnen uns überall auf der Straße und sind in jedem Bekanntenkreise, fast in jedem größeren Familienkreise zu finden. Diejenigen aber, die von den schweren, rascher verlaufenden Formen der Tuberkulose schnell hinweggerafft werden, treten viel weniger in Erscheinung. Erstens weil diese schweren Formen der Tuberkulose bei uns viel seltener sind als die chronischen. Und zweitens weil diese Kranken im täglichen Leben viel weniger sichtbar werden, sondern nach verhältnismäßig kurzem Krankenlager — vielfach unter falscher Diagnose — rasch aus unserem Gesichtskreis verschwinden.

„Krankheit" ist ein allgemeiner Sammelbegriff für alle biologischen und anatomischen Reaktionen des Körpers auf eine Schädlichkeit, die ihn trifft. Eine tuberkulöse Erkrankung ist die Summe dieser Reaktionen auf eine bestehende tuberkulöse Infektion. Sind diese Reaktionen so schwach, daß sie weder subjektiv noch objektiv in Erscheinung treten, dann ist eben der betreffende mit Tuberkulose infizierte Mensch im Sinne des praktischen Lebens nicht tuberkulosekrank.

Eine Erklärung dafür, wie und warum eine tuberkulöse Erkrankung zustande kommt, kann niemals die einseitige Betrachtung des menschlichen Körpers geben, wie es die Dispositionslehre versucht hat, sondern nur eine Betrachtung und Erforschung des Kampfes, den der befallene Organismus gegen die Tuberkulose führt.

Es kann weder für die Krankheitsentwicklung noch für den Krankheitsverlauf gleichgültig sein, ob hochvirulente Tuberkelbazillen in großer Menge in den Körper eindringen oder ob es sich nur um einige wenige, schwach virulente Bazillen handelt. Es kann nicht gleichgültig sein, ob schwere Infektionen oft wiederholt und rasch aufeinander folgen oder ob es nur zu einigen wenigen Infektionen in langen Zwischenpausen kommt.

Und es kann endlich nicht gleichgültig sein, ob die tuberkulöse Infektion durch Misch- und Begleitinfektionen in ihrer pathogenen Wirkung verstärkt wird. Art und Stärke des Tuberkulosenangriffes muß also für die Entwicklung tuberkulöser Erkrankungen — nun wieder den befallenen Körper als unveränderliche Größe gesetzt — von schwerwiegender Bedeutung sein.

Diese Erwägung, die sich schon als logische Notwendigkeit ergibt, fand auch ihre experimentelle Bestätigung durch die bekannten Tierversuche Römers (237, 242, 243).

Und wenn wir andererseits den von der Tuberkulose befallenen Körper ins Auge fassen und uns fragen, welches Moment von dieser Seite für den weiteren Verlauf der Tuberkulose ausschlaggebend sein muß, dann kann die Antwort nur lauten: der Widerstand, den der befallene Körper gegen die Wirkung der Tuberkelbazillen zu leisten in der Lage ist.

Dabei handelt es sich sowohl um Abwehrreaktionen, die ganz speziell auf die Wirkung der Tuberkelbazillen eingestellt sind, und die wir als spezifisch bezeichnen, sowie um biologische Vorgänge allgemeinerer Natur, die auch von den verschiedenartigsten nicht spezifischen Momenten beeinflußt werden. Und erst diese nicht spezifischen Momente stellen den Zusammenhang mit den dispositionellen und konstitutionellen Schwankungen her, die nicht allein bei der Tuberkulose, sondern auch bei allen anderen Krankheiten ihre wechselvolle Rolle spielen.

Die Fähigkeit der Tuberkelbazillen, ihre gewebsschädigende Wirkung zu entfalten, wird davon abhängen, ob die Tuberkelbazillen sich als die Stärkeren erweisen oder der Durchseuchungswiderstand des Körpergewebes. Also eine rein immunbiologische Frage, in der die erste Entscheidung über den weiteren Verlauf der Tuberkulose liegt, bevor überhaupt noch pathologisch-anatomische Veränderungen nur begonnen haben.

Experimentell ist dies von Römer und Joseph (244) sogar am tuberkuloseempfänglichen Meerschweinchen nachgewiesen worden. Ein künstlich schwach tuberkulös infiziertes Meerschweinchen, welches nicht erkrankte, aber intrakutan auf Alttuberkulin reagierte, starb nach einigen Monaten an einer Pneumokokkeninfektion. Seine Organe erwiesen sich anatomisch als tuberkulosefrei, enthielten aber infektionstüchtige Tuberkelbazillen.

Heute hat die Bedeutung der Immunität für die Lösung des Tuberkuloseproblems in sachlich führenden Kreisen — allerdings nur in diesen — ihre volle Würdigung erfahren. Die Zeiten sind vorüber, wo „gekränkte Praktiker" wie Glaeser (73) (1903), Volland (308) (1904), van der Velden (306) (1906) an den Charakter der Tuberkulose als Infektionskrankheit noch nicht glaubten, weil sie „in ihrer langen Praxis nie einen Fall sahen, bei dem die Infektion wahrscheinlich schien". Oder wenn Fink (57) (1904) durch die Meinungsverschiedenheiten Kochs

und Behrungs so deprimiert wird, daß er daran zu zweifeln beginnt, ob die Tuberkelbazillen wirklich die Erreger der Tuberkulose sind. Bezeichnend sind auch die Anschauungen Bartels (14), der sich gegen den starren Standpunkt Cornets (44) richtet, für den Tuberkelbazillus und Tuberkel ein untrennbares Ganzes sind. Auch Bartel hat nachgewiesen, daß in lediglich hyperplastischen Lymphdrüsen lebensfähige Tuberkelbazillen vorkommen können, ohne daß eine Tuberkelbildung vorliegt. Die Schlußfolgerung Bartels ist aber merkwürdig. Er meint, dies sei ein Beweis dafür, daß die „Disposition" für das Zustandekommen einer tuberkulösen Erkrankung größere Bedeutung hat als die Infektion. Welche Disposition, die des Menschen oder die des Tuberkelbazillus? Ich finde, daß die biologische Wechselwirkung zwischen Tuberkelbazillus und lebendem Körpergewebe die einzig mögliche Erklärung gibt. Der Ausgang eines Kampfes hängt immer von der Tüchtigkeit und dem Kräfteverhältnis beider Gegner ab.

Und nun erhellen sich mit einem Schlage alle die scheinbar unlösbaren Widersprüche, die sich aus den früher erwähnten Erfahrungstatsachen ergeben haben. Die Bevölkerung der Industriegebiete zeigt eine geringere Tuberkulosesterblichkeit, nicht weil sie weniger „tuberkulös disponiert" ist, sondern weil sich ihr Durchseuchungswiderstand mit zunehmender Tuberkuloseverbreitung erhöht hat. Die Angehörigen der tuberkulosefreien Naturvölker, die keine „Dispositionszeichen" zeigen, erkranken und sterben, wenn sie mit der Tuberkulose in Berührung treten, an den schweren Formen der Tuberkulose. Nicht deshalb, weil sie nun plötzlich „disponiert" werden, sondern weil sie nicht in der Lage waren, wie die Europäer durch viele Generationen hindurch eine erhöhte Durchseuchungsresistenz gegen die Tuberkulose zu erwerben. Und die „tuberkulös Disponierten" und „manifest Tuberkulösen" zeigen unter der Belastungsprobe einer Kriegsdienstleistung nicht deshalb eine geringere Sterblichkeit, weil „Disposition" nun plötzlich Schutz gegen eine Krankheit bedeuten soll, sondern deshalb, weil sie jahrelang mit den Anfangsstadien der Tuberkulose behaftet waren, ohne schwerer zu erkranken und durch diesen erfolgreichen Abwehrkampf einen stärkeren Durchseuchungswiderstand erworben haben als die Tuberkulosefreien.

Die „tuberkulöse Disposition" ist ein einseitiger, vielfach irreführender, unhaltbarer und jedenfalls viel zu weit gefaßter Begriff, der nur das richtige Verständnis für die Entstehung der tuberkulösen Erkrankungen verhindert.

Die Immunbiologie wendet sich nicht gegen die unleugbar gegebene Möglichkeit individueller Disposition zur Tuberkulose und widerstandsschwacher Konstitution gegenüber der Tuberkulose. Sie wendet sich nur gegen den Mißbrauch unberechtigter Verallgemeinerungen.

Sie tut dies nicht aus Rechthabertum und Freude am Wortstreit, sondern deshalb, weil es sachlich wichtig ist.

Die widerstandsschwache Konstitution ist etwas unabänderlich Gegebenes. Wenn ihre Bedeutung für die Entwicklung tuberkulöser Erkrankungen verallgemeinert wird, führt sie uns mitten in unserem schweren Kampf gegen die Tuberkulose zur Hoffnungslosigkeit. Den Folgeerscheinungen bisher nicht beachteter Anfangsstadien der Tuberkulose können wir aber durch rechtzeitige Vorbeugung und Heilbehandlung entgegenwirken.

Haben wir von der Verwertung aller dieser Erkenntnisse auch eine wesentliche Förderung unseres Kampfes gegen die Tuberkulose im praktischen Leben zu erwarten?

Wir werden uns mit dieser wichtigen Frage in einem späteren Abschnitt noch eingehender beschäftigen. Hier wollen wir nur an der Hand einiger Beispiele diese Frage kurz berühren.

Zunächst wird unsere bisher im großen und ganzen recht erfolglose Aufklärungsarbeit in der Bevölkerung einen festen Grund und Boden erhalten. Was nützen alle Belehrungen über hygienische Lebensweise, wenn die Bevölkerung nur die tertiäre, mehr oder minder bereits hoffnungslose Tuberkulose als „die" Tuberkulose vorgesetzt erhält! Hoffnungslose Lungentuberkulose läßt sich durch „hygienische" Lebensweise nicht mehr heilen. Dieses System hat nur dazu geführt, in der Bevölkerung den Glauben zu festigen, daß die Tuberkulose wirklich eine unheilbare Krankheit ist. Es nützt nichts, wenn sich unsere Fürsorgeärzte in wohlmeinenden Predigten erschöpfen, und unsere Fürsorgeschwestern sich die Füße ablaufen, um die Wohnungen der Tuberkulösen „zu überwachen", solange die Kranken nicht über die Anfangsstadien der chronischen Tuberkulose belehrt werden. Sie „wissen ja ganz genau", daß sie nach dieser und jener Verkühlung oder nach einer anderen Schädigung „krank" geworden sind. Nur selten finden wir Verständnis für die grundlegende Erkenntnis, daß diese Krankheit erscheinungslos schon jahrelang vorher den Körper durchseuchte. Keiner will es glauben, daß sich schon in dieser erscheinungslosen Zeit die Entscheidung für das spätere Schicksal vorbereitet. Die Kranken lächeln ungläubig darüber, daß sie ihre Kinder in den engen Wohnungen auf das schwerste gefährden. Die Kinder sehen ja gut aus und sind noch nie krank gewesen! Leicht begreiflich, daß sich viele diese „Wichtigtuerei" verbieten. Irgendein Arzt hat ihnen ja selbst gesagt, daß alle diese Geschichten lächerlich sind. Wen die Schwindsucht packt — den hat sie eben, dagegen läßt sich nichts machen —. Und übrigens hat ihnen dieser und jener Brusttee und diese und jene Blutreinigungskur immer sehr gut geholfen.

Eine wirksame Aufklärung über einen so merkwürdigen und langwierigen Krankheitsvorgang, wie es die chronische Tuberkulose des Menschen ist, kann nur dann gelingen, wenn die ganze Ärzteschaft selbst einmal das Wesen dieser Erkrankung erfaßt haben wird.

Auch in der Bekämpfung der Tuberkulose durch ärztliche Mittel wird die allgemeine Erfassung der Tuberkulose als immunbiologisches

Problem mit Sicherheit durchgreifende Fortschritte bringen. Aber auch erst dann, wenn wir unsere Arbeitsmethoden nach immunbiologischen Richtlinien einstellen werden. Unser heutiges System hat sich, wie wir im nächsten Abschnitt noch eingehender besprechen werden, nach den Erfahrungen von mehr als zwei Jahrzehnten im wesentlichen für die Allgemeinheit als recht erfolglos erwiesen. Es arbeitet nach Richtlinien, die auch nicht annähernd das Wesen der Tuberkulose berücksichtigen. Die Beurteilung der Kranken erfolgt nach pathologisch-anatomischen Grundsätzen. Man läßt die Kranken in den Heilstätten übertrieben ängstliche Kuren durchmachen, und dies für eine so kurze Zeit, die nie genügen kann, um eine Tuberkulose auszuheilen. Und trotzdem gewaltige Geldmittel für dieses System aufgewendet wurden, konnten die gegebenen Vorteile nur für einen Bruchteil der behandlungsbedürftigen Kranken nutzbar gemacht werden. Alle weitergehenden Pläne mußten schon an finanziellen Unmöglichkeiten scheitern. Gegen die Volksseuche Tuberkulose hat das Heilstättensystem im großen und ganzen versagt.

Ich gehöre nicht zu jenen, welche die große Arbeitsleistung und den tatsächlich erzielten Nutzen, den wir den Heilstätten verdanken, zu sehr unterschätzen. Eines ist aber für mich sicher. Durch die Heilstättenbehandlung der tertiären Tuberkulose allein werden wir gegen die Volksseuche Tuberkulose niemals einen durchschlagenden Erfolg erzielen. Einen solchen Erfolg können wir erst dann erhoffen, wenn wir den Schwerpunkt unseres Kampfes gegen die Tuberkulose nach immunbiologischen Richtlinien auf die Anfangsstadien der Tuberkulose verlegen.

Aber würde dadurch nicht die „Phthiseophobie" gefördert werden?

Gerade während des Krieges konnte man in der Fachliteratur merkwürdig viel von dieser Phthiseophobie lesen. Alle möglichen Erkrankungen und Erschöpfungszustände sollen als Tuberkulose diagnostiziert und Hunderte von solchen Fällen, wo keine Tuberkulose vorlag, sollen in den Lungenheilstätten monatelang mit hygienisch-diätetischen Kuren behandelt worden sein. Das sind gewiß unerwünschte Dinge. Auch ich bin durchaus kein Freund von Heilstättenkuren der sogenannten „Prophylaktiker", unter denen diese Fehldiagnosen zu suchen sind. Gegen die Tatsache, daß während des Krieges Hunderte Nichttuberkulöser monatelang in den Spitälern als Tuberkulöse herumgezogen und mit Liegekuren u. dgl. behandelt wurden, habe ich wiederholt Stellung genommen (107). Ich bin stets für eine klare Diagnose und eine zweckentsprechende Indikationsstellung der nötigen ärztlichen Maßnahmen eingetreten.

Diese sehr unerwünschten Erscheinungen sind aber durchaus nicht die Folge einer immunbiologischen Erfassung der Tuberkulose. Tatsächlich wird ja eine solche in der ärztlichen Praxis heute nur ausnahmsweise durchgeführt. Diese Erscheinungen sind vielmehr die Folge des heute noch allgemein üblichen, aber vergeblichen Bestrebens, die Frühdiagnose der „aktiven" Tuberkulose nach groben

pathologisch-anatomischen Richtlinien zu stellen. Und dieses Bestreben hat sich gerade durch die Erfahrungen des Krieges als vollkommen undurchführbar erwiesen. Jeder, der während des Krieges ein Tuberkulosespital geleitet und die Krankengeschichten seiner Patienten statistisch durchforscht hat, wird mir da recht geben. Ich sage ausdrücklich „Tuberkulosespital" und meine damit eine Anstalt, die ein unsortiertes Krankenmaterial, das alle Stadien der Tuberkulose umfaßt, zu versorgen hat. Lungenheilstätten mit sortiertem Krankenmaterial geben uns über alle diese Fragen keinen richtigen Überblick, denn sie zeigen uns nur immer gewisse Teilstadien der Tuberkulose. Aus meinem unsortierten Krankenmaterial, das ungefähr zu 25% schwere Phthisiker umfaßte, muß ich aber auf die traurige Tatsache schließen, daß Tausende von Tuberkulösen, die wenige Monate vorher von irgendeiner Kommission als „felddiensttauglich" erklärt wurden, nach wenigen Monaten als hoffnungslose Phthisiker in die Spitäler wanderten. Es wäre ebenso falsch, diese Tatsache zu beschönigen oder gar zu verheimlichen, als sie einzelnen Personen zur Last zu legen. Es hat sich da nach meiner Ansicht um ein unlösbares Problem gehandelt. Die ungeheuren militärischen Anforderungen des Weltkrieges haben die Einstellung aller nur einigermaßen Tauglichen gefordert. Von den „Nachgemusterten" können wir wohl gut zu 60% solche rechnen, die früher wegen den Folgezuständen chronischer Tuberkulose militärfrei waren. Auch bei der Wiedereinstellung Mindertauglicher als „felddiensttauglich" hat die chronische Tuberkulose eine zahlenmäßig sehr bedeutende Rolle gespielt. Die Sichtung wurde von Kommissionen in einer flüchtigen Zustandsdiagnose auf pathologisch-anatomischer Grundlage besorgt. Daß solche Sichtungen, selbst wenn die Kommissionen aus erstklassigen Fachleuten bestanden hätten, medizinisch versagen müssen, weiß jeder von uns. Die Folgen äußerten sich, wenigstens bei uns in Österreich, in einer erschreckenden Zunahme schwerer Tuberkulosefälle unter den Fronttruppen. Daß sich dagegen eine Abwehrbewegung geltend machte, die danach trachtete, rechtzeitig festzustellen, wann die Tuberkulose im Einzelfalle beginnt, für den Patienten gefährlich zu werden, ist nur ein ehrendes Zeugnis für die Gewissenhaftigkeit unserer Ärzte. Diese rechtzeitige Diagnose der „aktiven" Tuberkulose ist nach jenen Grundlagen, nach welchen unsere Schulmedizin heute noch an das Tuberkuloseproblem herantritt, für den praktischen Arzt schlechthin unmöglich zu nennen. So kamen auch Hunderte von Nichttuberkulösen in die Spitäler. Und doch scheint mir dies ein geringerer Schaden, als wenn noch weitere Tausende im Felde an hoffnungsloser Tuberkulose erkrankt wären. Unter dem Krankenmaterial von mehr als 2000 Fällen, das als tuberkulös in mein Spital eingeliefert wurde, habe ich rund 10% der Fälle zu verzeichnen, bei welchen eine tuberkulöse Erkrankung ausgeschlossen werden konnte. Ich habe als Mensch und Arzt diese Fehldiagnosen weniger

peinlich empfunden — als die ungefähr gleiche Prozentzahl der Fälle, die erst mit weit vorgeschrittener, hoffnungsloser Tuberkulose eingeliefert wurden. Und leider oft mit einer Anamnese, die in beredter Weise zeigte, wie lange die Tuberkulose für viele Kollegen „latent" oder ein „unschuldiger Lungenspitzenkatarrh" bleiben kann. Mir liegt jeder persönliche Vorwurf ferne. Aber ich wende mich scharf gegen alle Versuche, welche die Schwierigkeiten, die eine rechtzeitige Diagnose der „aktiven" Tuberkulose bietet, einfach mit dem Schlagwort „Phthiseophobie" aus der Welt schaffen wollen. Mir bleibt es rätselhaft, wie menschlich denkende Ärzte behaupten können, daß die Tuberkulose „zu oft" diagnostiziert wird, während wir tagtäglich tausendfach die Tatsache sehen, daß selbst weit vorgeschrittene tertiäre Organtuberkulose so häufig nicht diagnostiziert bleibt. Menschliches Denken sollten wir uns aber trotz aller Wissenschaft denn doch nicht ganz abgewöhnen!

Wir begünstigen nicht die „Phthiseophobie", wenn wir in Wort und Tat das Schwergewicht auf die leicht heilbaren Anfangsstadien der chronischen Tuberkulose legen — ebensowenig wie unsere Blatternschutzimpfung eine „Phobie" ist. Die „Phthiseophobie" wird im Gegenteil dadurch begünstigt, wenn wir nur die vorgeschrittene Organtuberkulose als „Tuberkulose" gelten lassen.

So wurde die Tuberkulose die entsetzliche „unheilbare" Krankheit, die in der großen ärztlichen Praxis mit unsinnigen Redensarten und beruhigenden Ratschlägen solange weggeleugnet wird, als es eben gerade noch geht — „um den Patienten psychisch nicht aufzuregen". Nur wenn wir die Patienten zu einer immunbiologischen Auffassung der Tuberkulose anleiten, können wir mit der Zeit eine Besserung erhoffen. Gerade der noch heilbare Tuberkulöse muß wissen, daß er tuberkulös ist — aber daß er geheilt werden kann. Wir müssen dem Kranken ruhig erklären, daß er schon seit Jahren an Tuberkulose leidet und sich nur deshalb jetzt verschlechtert hat, weil sein Durchseuchungswiderstand geschwächt worden ist. Und wir müssen ihn weiterhin belehren, daß er wieder gesund werden kann, wenn wir diesen geschwächten Durchseuchungswiderstand wieder stärken. Ein solches Vorgehen wirkt — wenigstens nach meinen praktischen Erfahrungen — psychisch besser auf den Kranken, als wenn wir immer zweideutig um die Sache herumreden.

Auch diejenigen, die gegen alle praktischen immunbiologischen Bestrebungen so ungemein kritisch sind, werden zugeben, daß auf allen Gebieten menschlichen Schaffens die Erkenntnis von Tatsachen den ersten Schritt zum Erfolg bildet. Mögen auch zunächst die Schwierigkeiten, die einer praktischen Verwertung dieser Erkenntnisse im Wege stehen, unüberwindlich scheinen.

Alle Tatsachen, die wir aber auf dem Gebiete des Tuberkuloseproblems bis heute klar erfaßt haben, führen uns mit unbeirrbarer Folgerichtigkeit zu der Erkenntnis, daß auch die Tuberkulose, wie jede andere Infektions-

krankheit, in erster und letzter Linie ein immunbiologisches Problem ist. Ein immunbiologisches Problem aber kann niemals nach pathologisch-anatomischen, sondern immer wieder nur nach immunbiologischen Richtlinien erfaßt werden.

Allein von dieser Grundlage können wir für die Zukunft durchgreifende Erfolge erhoffen. Jeder andere Weg führt immer wieder unbarmherzig in die Hoffnungslosigkeit der tertiären Organtuberkulose zurück, wo die Feststellung zwar leicht, die Heilung aber schwer oder unmöglich geworden ist.

IV.

Unser heutiger Kampf gegen die Tuberkulose.

Schon aus unseren bisherigen Betrachtungen ergibt sich der Grundsatz, der für eine erfolgreiche Tuberkulosebekämpfung Richtlinie unseres Handelns sein sollte: Erkennung und Anerkennung der primären Tuberkulose und vorbeugende Behandlung derselben, um zu verhüten, daß sie zu einer tertiären Organtuberkulose wird.

Wir bewegen uns heute noch immer am entgegengesetzten Ende.

In der allgemeinen ärztlichen Praxis gibt es fast nur „Tuberkulose als hoffnungslose Krankheit". Erst die tertiäre Organtuberkulose erregt „klinisches Interesse". Alle sozialhygienischen Maßnahmen sind in erster Linie auf die „Heilung" der tertiären Tuberkulose eingestellt. Wo große Kapitalien zur Verfügung stehen, werden sie zum weitaus größten Teil in Lungenheilstätten angelegt.

Nicht etwa, daß ich mit dem eingangs aufgestellten Grundsatz etwas Neues gesagt habe. Im Gegenteil — die Mehrzahl von uns wird diesen Grundsatz innerlich als richtig und erstrebenswert anerkennen.

Es fehlt „nur" — die Tat.

Und das ist begreiflich, denn wir Kulturmenschen sind nur selten mehr in der Lage, nach inneren Überzeugungen zu handeln. Das können nur noch die „ganz Großen" unter uns. Wir anderen handeln nach festgelegter Schulung und genau festgesetzten Vorschriften, deren Notwendigkeit und gute Seiten ich bereits gewürdigt habe. Die Lebenskünstler unter uns haben es seit jeher herausgefunden, daß es subjektiv am zweckmäßigsten ist, seine Überzeugung nach diesen festgelegten, derzeit üblichen Richtlinien einzustellen. Das tun viele sicher ganz unbewußt.

So dauert es auf allen Gebieten des menschlichen Lebens lange, bis sich etwas „Neues" durchsetzt — und das ist zweifellos vielfach eine gesunde „Prophylaxe". Und umgekehrt bleiben einmal gewohnte und allgemein geübte Dinge lange bestehen, auch wenn sie sich nicht als zweckmäßig erweisen — und das ist zweifellos vielfach ein arges Hemmnis.

Nicht anders ist es bei unserem Kampf gegen die Tuberkulose. Der eingangs erwähnte Grundsatz ist schon vor zwei Jahrzehnten von C. Spengler, Petruschky u. a. klar erkannt und unermüdlich vertreten worden. Aber sie drangen nicht durch, denn die Richtung der allgemeinen Schulung ist noch anders eingestellt.

So kämpfen wir heute mit starrem Denken, unentwegt aber recht hoffnungslos, unseren Kampf gegen die Volksseuche Tuberkulose, fast ausschließlich auf dem ungünstigen Kampfgelände der tertiären Tuberkulose.

Und auch dieser Kampf gegen die tertiäre Tuberkulose ließ lange Zeit jeden einheitlichen Gedanken vermissen. Und vielfach ist dies heute noch so.

Heilmethoden sind nur dann erfolgreich, wenn sie sich den wesentlichen Eigentümlichkeiten der zu bekämpfenden Krankheit anpassen.

Wir haben gegen diesen Grundsatz bei der Tuberkulose im allgemeinen bisher schwer gefehlt.

Eine der wesentlichsten Eigentümlichkeiten tuberkulöser Erkrankungen ist ihre lange Dauer. Bei schweren ausgedehnten Gewebsveränderungen erfordert die Heilung Jahre. Und dieser Heilungsvorgang ist fast stets von mehr oder minder schweren Rückschlägen unterbrochen.

Die heute in der Allgemeinheit am meisten üblichen Behandlungsmethoden berücksichtigen dies in keiner Weise.

Wir trachten, die Kranken unter möglichst gute Lebensbedingungen zu bringen und sie möglichst zu schonen. Wir wollen dadurch ihre Kräfte sparen und ihre Lebenstüchtigkeit wieder heben. Wir gehen dabei von der Erwägung aus, daß durch die Erhaltung und Erhöhung der allgemeinen Lebenstüchtigkeit auch die spezifische Durchseuchungsresistenz gegen die Tuberkelbazillen gestärkt wird.

Bisher mag alles grundsätzlich als richtig anzuerkennen sein.

Aber die gegebenen Verhältnisse des Lebens, denen wir uns beugen müssen, haben uns dabei vielfach in eine falsche Richtung abgedrängt. Es fehlen uns die Mittel, auch nur einem größeren Bruchteil der Kranken für genügend lange Zeit, solche gute Lebensbedingungen und so weitgehende Schonung zu verschaffen. Wir haben daher ganz willkürlich die Zeit verkürzt und dafür die Schonung bis zur Peinlichkeit und Kleinlichkeit gesteigert. Dies ist das durchschnittliche Bild unserer bisherigen Heilstättenbehandlung.

Es wäre aber durchaus falsch, diesen Notbehelf vollständig zu verwerfen. Es ist nur notwendig, seinen zu starren Regeln erhobenen Auswüchsen entgegenzutreten. Dieser Notbehelf kann sehr Gutes und Wichtiges leisten. Er kann ein gefährliches Krankheitsstadium überwinden helfen. Er kann so ein wichtiges Hilfsmittel für die spätere, endgültige Heilung sein. Dazu ist aber eine sorgfältige und sachgemäße Auswahl der Kranken nötig. Diese ist durchaus nicht leicht. Sie erfordert in den meisten Fällen

eine länger dauernde Beobachtung. Gerade in dieser Richtung sind unsere heutigen Methoden noch sehr unzweckmäßig. Die auswählenden Ärzte sind nur selten diejenigen, welche den Kranken lange kennen und beobachtet haben, sondern häufig solche, die den Kranken zum erstenmal sehen. Dann ist das Aufnahmsverfahren häufig viel zu schleppend. Viele Kranke müssen auf ihre Aufnahme solange warten, bis die Heilstättenbehandlung im günstigen oder ungünstigen Sinne für sie nicht mehr nötig ist. Alles dies tut schweren Eintrag. Dann sträuben sich viele Heilstätten, Kranke in solchen kritischen Stadien aufzunehmen. Warum, das wissen wir. Das ist verwerfliche Eitelkeit und Selbstsucht.

So wird es für eine große Mehrzahl Tuberkulosekranker, die einer Heilstättenbehandlung dringend bedürfen, nicht möglich, einer solchen teilhaftig zu werden. Dagegen finden wir auch heute noch eine große Zahl Tuberkulöser in den Heilstätten gehegt und gepflegt, die einer Heilstätte gar nicht bedürfen; für die es schon lange wichtig wäre, wieder Schritt für Schritt eine Ertüchtigung der körperlichen Leistungsfähigkeit anzustreben. Das geht auch außerhalb der Heilstätte, vielfach sogar besser. So wird für viele Kranke der Anstaltsaufenthalt keine Wohltat, sondern eine bedenkliche Verwöhnung. Die unvermeidliche Rückkehr in den anstrengenden Beruf, in die nie ruhenden Sorgen eines ärmlichen Haushaltes bringen eine schwere seelische und körperliche Belastung. Diese wird um so gefährlicher, je übertriebener und unzeitgemäßer die Schonung war.

So ist die vielfach auch heute noch vorhandene einseitige Überschätzung des Heilstättenwesens in mancher Hinsicht wenig erfreulich.

Wir berühren hier eine Frage, die in den letzten 10 Jahren zu leidenschaftlichen Meinungsgegensätzen Anlaß gegeben hat. Auch hier standen sich unkritischer Optimismus und überscharfe Kritik schroff einander gegenüber. Zunächst behielt der Optimismus entschieden die Oberhand. Und dies ist in der intensiven, zum Teil sehr fruchtbringenden Arbeit begründet, die auf dem Gebiete des Heilstättenwesens geleistet wurde und die zu immer großzügigerem Ausbau desselben aneiferte.

Niemand von uns wird diese Tatsachen verkennen. Eine zweckmäßige Anstaltsbehandlung — wenn sie nur von genügend langer Dauer wäre — ist für den einzelnen Kranken etwas sehr Wünschenswertes. Eine Anstaltsbehandlung pflegt für den Augenblick durchweg bessere Erfolge zu geben, als man mit einer ambulatorischen Behandlung erzielen kann. Und vom ärztlichen Standpunkt muß in gewissen Stadien der Tuberkulose die Anstaltsbehandlung eine Notwendigkeit genannt werden. Endlich hat die Tuberkuloseforschung den ärztlich gut geleiteten Lungenheilstätten außerordentlich viel zu danken.

Die kritischen Zweifel an der Zweckmäßigkeit des Heilstättenwesens beginnen aber, sobald wir dasselbe von einem volkswirtschaftlichen Standpunkt aus betrachten. Und dieser volkswirtschaftliche Standpunkt muß

ja gegenüber der Volksseuche Tuberkulose der maßgebende bleiben. Die an sich gewiß mit einwandfreier Objektivität ausgearbeiteten Statistiken Köhlers (134) berechnen in rund 43% der in Heilstätten behandelten Fälle einen Dauererfolg in dem Sinne, daß die Arbeitsfähigkeit der betreffenden Kranken 5 Jahre lang mehr oder minder vollkommen erhalten blieb. Im Jahre 1920 bestanden in Deutschland 168 Lungenheilstätten für Erwachsene mit mehr als 17 600 Betten. Bei der üblichen durchschnittlichen Behandlungszeit von 3 Monaten können also in Deutschland jährlich rund 70 000 Personen einer Heilstättenbehandlung zugeführt werden. Wenn wir zunächst die unvermeidlichen Fehlerquellen der Köhlerschen Erfolgsstatistiken gar nicht berücksichtigen, so ergeben sich jährlich 42 000 volkswirtschaftliche Dauererfolge durch die Heilstättenbehandlung. Diesen 42 000 Dauererfolgen stehen nach Schätzung des deutschen Zentralkomitees für Tuberkulosebekämpfung rund 800 000 „offene Tuberkulöse" und rund 1,4 Millionen behandlungsbedürftige Kranke gegenüber. Solche Zahlen geben vom volkswirtschaftlichen Standpunkt um so mehr zu denken, als das Heilstättenwesen Deutschlands bekanntlich die größte und beste Organisation auf diesem Gebiete darstellt. In den übrigen Ländern bleibt naturgemäß der tatsächliche Erfolg durch das Heilstättenwesen noch ganz bedeutend hinter den deutschen Zahlen zurück.

Und diese Zahlen werden noch ungünstiger, wenn wir uns vergegenwärtigen, daß in den Köhlerschen Statistiken ganz gewaltige Fehlerquellen enthalten sind. Die Köhlerschen Statistiken lassen nämlich die bei jeder Tuberkulosebehandlung so wichtige Frage des „propter hoc oder post hoc" ganz unberührt. Bei der Tuberkulose ist es ja schwerer als bei jeder anderen Krankheit zu beurteilen, wie weit ein beobachteter Erfolg tatsächlich auf die durchgeführte Behandlung zu beziehen ist. Gerade in der Zeit von etwa 10 Jahren, als die Heilstätten in Deutschland die unbestrittene Führerrolle in der Tuberkulosebekämpfung inne hatten, wurden sie von einer großen Zahl chronischer Leichttuberkulöser und sogenannter Prophylaktiker (unter diesen so manche Fehldiagnosen) bevölkert. Bei der überwiegenden Mehrzahl dieser Kranken wäre aber, wie die Erfahrungen des täglichen Lebens lehren, der Dauererfolg ganz bestimmt auch ohne Heilstättenbehandlung gekommen.

Solche Tatsachen mußten zu einer kritischen Stellungnahme gegen die allgemeine Überschätzung der Heilstätten führen. Und diese kritische Stellungnahme ist seit Grotjahns Schrift (84) „Die Krisis in der Lungenheilstättenbewegung (1907)" besonders stark in Erscheinung getreten. Auch diese Kritik hat in der Hitze des Gefechtes zweifellos häufig stark über das Ziel geschossen. Sie war aber bei dem übermäßigen Optimismus der zahlreichen „Heilstättenanhänger" entschieden berechtigt. Und sie hat den großen praktischen Nutzen gebracht, daß endlich auch größere Geldmittel für andere wichtige technische Maßnahmen der Tuberkulose-

bekämpfung flüssig zu werden begannen und nicht allein in Heilstätten angelegt wurden.

Heute hat sich der lebhafte Meinungsstreit bereits stark gelegt. Die Mehrzahl von uns steht auf dem Standpunkt, daß die Heilstätten tatsächlich viel Gutes leisten, daß wir sie nie entbehren werden können, daß es aber schon aus Gründen wirtschaftlicher Unmöglichkeiten ausgeschlossen erscheint, den Kampf gegen die tertiäre Tuberkulose allein mit einem „Heilstättensystem" zu führen.

Ein psychologisch interessantes Moment wollen wir aber schon an dieser Stelle festhalten. Gerade bei der hygienisch-diätetischen Heilstättenbehandlung ist die schwierige Frage des propter hoc ganz besonders schwer zu lösen. Es handelt sich ja bei ihr nicht um eine Behandlungsmethode, bei welcher wir Schritt für Schritt an der Hand immunbiologischer Reaktionen die Wirkung verfolgen können. Die hygienisch-diätetische Heilstättenbehandlung besteht aus einer ganzen Summe von Maßnahmen allgemeiner Natur, die bezwecken, den Kranken unter besonders günstigen Lebensbedingungen zu halten und so seinen Durchseuchungswiderstand zu heben.

Und nun erleben wir das merkwürdige Schauspiel, daß die eifrigsten Anhänger dieser hygienisch-diätetischen Heilstättenbehandlung die strengsten Kritiker der immunbiologischen Behandlungsmethoden zu sein pflegen. Während ihre kritische Schärfe den immunbiologischen Behandlungsmethoden gegenüber wahrhaft unermüdliche Arbeit leistet, gibt es für sie bei den „Erfolgen" der hygienisch-diätetischen Heilstättenbehandlung keine derartigen Zweifel. Gegenüber den Lehren der Immunbiologie wird strengste Beweisführung gefordert und jeder scheinbar widersprechende Tierversuch als schlagender Gegenbeweis angeführt. Bei den immunbiologischen Behandlungsmethoden wird das propter hoc, mögen wir es noch so genau an der Hand immunbiologischer Reaktionen Schritt für Schritt verfolgen können, mit schärfster Kritik gesichtet und gesiebt. Bei der hygienisch-diätetischen Behandlung gibt es für die Kritiker der spezifischen Therapie keine derartige Bedenklichkeit. Willig wird jede beobachtete Besserung als einwandfreies propter hoc auf die Liegekur, auf die Luftkur oder dieses und jenes „diätetische System" gebucht. Von allen sonst so kritischen Bedenken ist nichts zu hören. Wir werden auf diese psychologisch interessanten Dinge noch eingehend zurückkommen. Hier seien sie nur kurz erwähnt, um die suggestive Macht der einmal gewohnten, schulmäßig übernommenen Denkrichtung zu illustrieren. Dieser suggestiven Macht hatten die Heilstätten zweifellos zum großen Teil ihre starke Überschätzung zu verdanken.

Und auch die treibende Kraft der großen Kapitalien, die in den Heilstätten angelegt sind, dürfen wir in diesem Zusammenhang nicht vergessen. Das Kapital hat sich überall im menschlichen Leben als gewaltige Macht erwiesen — im guten wie im schlechten Sinne. Das Kapital fördert

unstreitig die Intensität der Arbeitsleistung; schon aus der einfachen wirtschaftlichen Notwendigkeit heraus, die Verzinsung des Kapitals sicher zu stellen. Und in den Lungenheilstätten ist wahrhaft fleißige Arbeit getan worden — und nicht zuletzt sehr rege Werbearbeit. Nur an der kritischen Sichtung hat es stark gefehlt, weil das Heilstättensystem dank mannigfacher begünstigender Momente rasch die führende Schule geworden war. Nicht zuletzt deshalb, weil es mit leicht faßlichen Methoden arbeitet, die rasch zu populären Schlagwörtern geworden sind (Liegekur, Luftkur, Mastkur usw.). So hat sich in die Arbeit der Heilstätten so vieles wirklich Unkritische eingeschlichen und wurde von einer Ärztegeneration auf die nächste vererbt.

So entstanden auf diesem Boden so manche wahrhaft verblüffende Folgewidrigkeiten und zusammenhanglose Halbheiten, die das ganze Tuberkuloseproblem völlig aus dem Auge verloren. Und auch heute ist es den Lungenheilstätten vielfach noch nicht gelungen, den verlorenen Zusammenhang mit der großen Aufgabe, für das auch sie arbeiten sollten, die Bekämpfung der Volksseuche Tuberkulose, wieder herzustellen.

Während draußen im Leben Zehntausende von Tuberkulösen ärztlich gänzlich unversorgt und unüberwacht in den übervölkerten, schmutzigen Proletarierwohnungen dahinsterben — oder auch ausheilen —, erschöpft sich der ärztliche Betrieb in den Lungenheilstätten nur zu oft in gehaltlosen und ganz unzweckmäßigen Peinlichkeiten und Kleinlichkeiten. Man streitet sich, ob bei den Kranken prinzipiell dreimal oder fünfmal des Tages die Temperatur gemessen werden muß. Ob die Messung in der Achselhöhle an Genauigkeit genügt, oder ob Mund- oder Aftermessung vorzuziehen sei. Kranke, die nach 3 Monaten wieder in einen anstrengenden Beruf oder in die aufreibende Tätigkeit des vielköpfigen, kleinbürgerlichen oder proletarischen Haushaltes zurückkehren müssen, werden nach Zehntelgraden ihrer Temperatur und einem Stundenschema mit Liegekuren „behandelt". Oder sie werden mit Spaziergängen vorgeschriebener Schrittzahl auf Wegen mit bestimmten Steigungsprozenten „systematisch trainiert". Wir können bei Schröder (271) von der „Technik der Luftkur" lesen: „Der Kranke wird in ein schmäleres Eisenbett, welches auf kleinen Rädern läuft, umgebettet — um je nach der Aktivität des Prozesses mehr oder weniger Innen- oder Außenluftkur durchzuführen." Draußen im Leben aber schlafen Tausende von Phthisikern mit ihren Kindern in einem Bette. Wir können lesen, daß Kegelschieben und Billardspiel für den Lungenkranken zu anstrengend und Schach- und Kartenspiel zu aufregend sind. Nur Domino, Halma, Schmetterling- und Käfersammeln sind erlaubt. Drei Monate später, nach Beendigung dieser „Heilstättenkur" kehrt der gleiche Kranke, ohne daß seine Tuberkulose in dieser kurzen Zeit geheilt sein könnte, wieder in den schonungslosen Konkurrenzkampf des Lebens zurück, muß seine Kräfte vielleicht wieder bis aufs äußerste anspannen und wirtschaftliche

Familiensorgen, die aufregender sein dürften als Schach- und Kartenspiele, bereiten ihm schlaflose Nächte. Und während draußen im Leben Hunderttausende von Bazillenspuckern ihren infektiösen Auswurf wahllos und rücksichtslos überallhin verstreuen, und in den engen Wohnungen ihre Kinder auf das schwerste gefährden, werden in den Lungenheilstätten die umständlichsten Sputumvernichtungssysteme betrieben. Je umständlicher, desto geschätzter — aber leider, je umständlicher, desto unbrauchbarer, weil solche Vorschriften weder von den Kranken noch vom Pflegepersonal eingehalten werden. Kurzum, während draußen bei Hunderttausenden die Tuberkulose überhaupt nicht beachtet, vielfach mit Absicht verschwiegen und verheimlicht wird, wird in den Lungenheilstätten bei wenigen Tausenden alles peinlichst gemessen und gewogen. Jedoch die Wirklichkeit des Lebens hat diese Methode der Tuberkulosebekämpfung als zu leicht befunden.

Aber wohlgemerkt — ich wünsche nicht, daß diese satyrische Schärfe falsch gedeutet werde. Ich wende mich mit ihr nicht etwa gegen die verdienstvollen Forscher, welche die Physiologie und Pathologie der Körpertemperatur bearbeiteten und dabei naturgemäß möglichst viele Temperaturmessungen durchzuführen hatten. Ich wende mich nicht gegen die Erforscher der Lebensfähigkeit der Tuberkelbazillen, die in trefflich angelegten Versuchsanordnungen Stunde für Stunde das Absterben der Tuberkelbazillen unter den verschiedensten physikalischen Bedingungen verfolgten. Ich wende mich nicht gegen die großen Verdienste Brehmers und Dettweilers, den Schöpfern des Heilstättengedankens. Ich wende mich auch nicht gegen das Heilstättenwesen selbst. Ich wende mich nur gegen das geistlose und kritiklose Schematisieren, das auch den besten und größten Gedanken zu sinnwidrigen Verallgemeinerungen mißbraucht. Gegen jenes Schematisieren, in dem jene so eifrig sind, die es für persönliches Verdienst und einen unbedingten Befähigungsnachweis halten, wenn sie einmal bei einem großen Lehrer auf der hintersten Schulbank gesessen haben. Ich wende mich gegen den Mangel an Fähigkeit, bei einem Problem von der Bedeutung der Tuberkulose das Ganze im Auge zu behalten und sich statt dessen in zwecklosen Kleinlichkeiten zu verlieren. Und ich wende mich gegen den oberflächlichen Dilettantismus, der mit schwungvollen Phrasen bei der Eröffnung einer neuen Lungenheilstätte den Sieg über die Tuberkulose hinausposaunt — von dem uns leider noch Jahrzehnte harter Arbeit trennen. Gegen das wende ich mich und gegen das werde ich immer rücksichtslos auftreten, weil alles dies nur ein Schaden für die Sache ist.

Und von diesem Standpunkt aus müssen wir auch das „wissenschaftliche Lehrgebäude" der „hygienisch-diätetischen" Therapie ein wenig kritisch beleuchten.

Die äußeren hygienisch-diätetischen Lebensverhältnisse sind unstreitig für die Krankheitsentwicklung und den Krankheitsverlauf bei

der Tuberkulose bedeutsam. Und zwar in so hohem Maße, daß sie bis zu einem gewissen Grade sogar die Epidemiologie der Tuberkulose bestimmen. Zahlreiche Statistiken haben einwandfrei bewiesen, daß hoher Wohlstand einer Bevölkerung oder Bevölkerungsgruppe, der uns ja als Ausdruck guter hygienisch-diätetischer Lebensbedingungen gelten kann, zur Tuberkulosesterblichkeit und damit auch zur Zahl schwerer tuberkulöser Erkrankungen in einem umgekehrten Verhältnis steht.

Aber auch diese Gesetzmäßigkeiten sind durchaus nicht erschöpfend. Wir können vielmehr in Hunderten und Tausenden von Fällen beobachten, daß sich trotz guter hygienisch-diätetischer Lebensverhältnisse eine schwere tuberkulöse Erkrankung entwickelt. Und wir können umgekehrt wieder zahlreiche Fälle sehen, wo Nachkommen tuberkulöser Eltern unter schlechten Wohnungsverhältnissen, also unter Verhältnissen, unter denen mit Sicherheit wiederholte Infektionen angenommen werden müssen, auch später trotz anhaltend schlechter Lebensbedingungen nicht an schweren Formen der Tuberkulose oder überhaupt nicht an Tuberkulose erkranken. Wer viele arme Tuberkulöse ärztlich zu versorgen hat, der erkennt, daß der Krankheitsverlauf bei den Armen vielfach durchaus nicht ungünstiger ist als bei den Bemittelten, die unter guten Lebensbedingungen stehen. Besonders unter den für Unbemittelte so elenden Lebensverhältnissen der letzten Jahre war das auffallend. Es war doch nicht jenes Massensterben, das hätte kommen müssen, wenn die äußeren Lebensbedingungen wirklich immer ausschlaggebend wären. Es ist sehr wahrscheinlich, daß wir diese äußeren Lebensverhältnisse — natürlich jenseits eines gewissen Mindestmaßes — allzusehr überschätzen.

Wie jeder chronische Kranke braucht auch der Tuberkulöse „gute Lebensverhältnisse". Dies ist aber ein dehnbarer Begriff, in dem, wie wir wissen, so manche falsche Anschauung (z. B. Angst vor frischer Luft) und viel schädlicher Übereifer Platz gefunden hat. So braucht auch jeder Tuberkulöse zweckentsprechende, kurze und klare, ärztliche Ratschläge, wie er sich im allgemeinen zu verhalten hat. Manche Tuberkulöse treffen z. B. das für sie richtige Mittel zwischen Ruhe und sorgfältiger Schonung einerseits und einer Abhärtung und systematischen Erhöhung ihrer körperlichen Leistungsfähigkeit andererseits, in ganz ausgezeichneter Weise. Aber nicht alle. Der Durchschnittskranke braucht gewiß in dieser Richtung eine ärztliche Leitung. Mehr braucht aber auch der Tuberkulöse nicht. Alle übertrieben peinlichen Vorschriften, wie die Abgrenzung körperlicher Leistungen beinahe nach Schritten und Minuten, sind ein leider auch heute noch viel geübtes Unding, das wir nicht scharf genug bekämpfen können. Erstens entbehren solche Vorschriften jedes reellen Wertes und zweitens sind sie bei einer jahrelang dauernden Krankheit, wie es die Tuberkulose ist, ein psychologischer

Fehler. Patienten mit gesundem Menschenverstand befolgen derartige Vorschriften doch nicht. Und arme Neurastheniker bekommen zu ihrer chronischen Tuberkulose noch eine schwere Hypochondrie. Und daß es auch ohne dem geht, zeigen uns die Hunderttausende außerhalb der Lungenheilstätten erzielten Heilungen. Eine Dauerheilung der Tuberkulose erfolgt ja fast immer ambulatorisch.

Das klassische Beispiel derartiger Auswüchse ist die schematische Liegekur, die bei erhöhten Körpertemperaturen bis zur „Kadaverruhe" (Schröder) betrieben werden muß. Wir werden bei verschiedenen Gelegenheiten noch darauf zurückkommen, daß diese Liegekur auch bei erhöhten Temperaturen direkt kontraindiziert sein kann. Aber selbst, wo sie prinzipiell indiziert ist, muß ihre übertriebene Handhabung abgelehnt werden. Auf der Basis unbewiesener Theorien, die wir heute vielfach als ganz haltlos erkennen müssen, ist die Liegekur zu einem starren Schema ausgearbeitet worden, das sie vielfach zu einer wahren Qual für die Patienten macht.

Man hat von einer Hyperämisierung der Lungenspitzen durch das Liegen gesprochen und deshalb das Liegen mit ganz horizontal gelagertem Oberkörper gefordert. Jacoby hat sogar, um diese angebliche Hyperämisierung der Lungenspitzen zu fördern, versucht, die sogenannte „Autotransfusionsstellung" in die Liegekur einzuführen: Die Patienten sollen stundenlang mit erhöhten Becken und Füßen liegen — Oberkörper und Kopf nach abwärts gerichtet! Ich kann mir beim besten Willen nicht vorstellen, wie durch eine solche Lage eine nur einigermaßen ausgiebige passive Hyperämie der Lungenspitzen zustande kommen soll; wir müßten denn die armen Kranken auf einer bedenklich schiefen Ebene stundenlang mit dem Kopf nach abwärts anbinden! Viel eher kommt mir da das Bedenken, daß durch diese unnatürliche Lage Exspektoration und die Ventilation der Lungenspitzen erheblich erschwert werden müssen. Für das Bestreben, den Krankheitsherd zu hyperämisieren, scheint mir doch die aktive Hyperämie, wie wir sie bei den Herdreaktionen der spezifischen und biochemischen Behandlungsmethoden oder durch entsprechende körperliche Leistungen am Krankheitsherd erhalten, objektiv einwandsfreier und subjektiv angenehmer zu sein.

Hart (98), wohl ein ausgezeichneter Kenner der anatomischen Pathologie tuberkulöser Erkrankungen, hat sich zur Liegekur, wie sie in vielen Lungenheilstätten schematisch betrieben wird, speziell auf Grund der Lungenspitzenbefunde, wie er sie bei zahlreichen tuberkulösen Leichen vorgefunden hat, folgendermaßen geäußert: „Vor allem bin ich so ketzerisch, an dem ‚zweifellosen' Erfolge der Liegekur zu zweifeln." Hart warnt direkt bei Anfangsstadien der Tuberkulose vor schematisch durchgeführten Liegekuren, weil sie durch mangelhafte Ventilation der Lungenspitzen die Gefahr der Sekretstauung und Atelektasenbildung begünstigen. Wo bei vorgeschrittenen Fällen tatsächlich eine Ruhigstellung der er-

krankten Lungenpartien angezeigt erscheint, können wir diese Ruhigstellung nach meiner Ansicht in befriedigender Weise doch nur durch den künstlichen Pneumothorax erzielen. Ein großer Teil der Patienten aber, welche in den Lungenheilstätten mit schematischen Liegekuren behandelt werden, gehört sicher nicht einem solchen Krankheitsstadium an. Wenn wir auf der einen Seite die schlechte Ventilation der Lungenspitzen beim asthenischen Thorax eben als Ursache dafür anerkennen, daß die Lungenspitzen so häufig der Sitz des zuerst nachweisbaren Krankheitsherdes werden, so finde ich es unlogisch, wenn wir diese schlecht ventilierten Lungenspitzen noch besonders ruhigstellen wollen zu einer Zeit, da häufig sicher noch nicht mehr vorhanden ist als ein sekundärer Katarrh, dessen Sekrete doch möglichst entfernt werden sollen.

Die „wissenschaftlichen" Begründungsversuche, die man aber auch heute noch mancherorts für die „heilende" Wirkung der Liegekur zu lesen bekommt, nehmen sich in unserer Zeit des „Strebens nach exakten Erkenntnissen" wirklich ganz merkwürdig aus. Und es ist auch hier psychologisch sehr interessant, daß da die Kritik zu schweigen pflegt. So finden wir bei Schröder (271) folgenden Erklärungsversuch der Liegekur zitiert, der von Tendeloo stammt: „Kommt das tuberkulöse Lungengewebe zur vollkommenen Ruhe (!) (nämlich durch die Liegekur), so sinkt die Lymphdurchströmung des Tuberkuloseherdes bis auf Null oder fast auf Null (??). Das bedeutet: keine Zufuhr von Ernährungsstoffen mehr in den Herd (also Aushungerungskrieg auch gegen die Tuberkulose!) und Ansammlung von tuberkulösen Gift- und Dissimilisationsprodukten (?!) in demselben, bis schließlich das Wachstum der Bazillen und die Giftbildung aufhören (!)".

Wir sehen also, wie einfach das Tuberkuloseproblem ist. Der tuberkulöse Herd wird ausgehungert, und der menschliche Körper hat sich im Kampf gegen die Tuberkulose einfach möglichst tot zu stellen, bis die Tuberkelbazillen glauben, daß es sich wirklich nur mehr um einen Kadaver handelt und dann auch nicht mehr mittun.

Es besteht nicht der geringste Zweifel, daß eine große Zahl der Tuberkuloseärzte die Unhaltbarkeit derartiger Anschauungen voll empfindet. Dennoch wird diese schematische Liegekur nach der Temperaturkurve unter dem Einfluß der übernommenen „Schule" an vielen Lungenheilstätten auch heute noch geübt. Manchmal sogar strenge Liegekur, abwechselnd mit Atemgymnastik!!

Man tut mir übrigens unrecht, wenn man mir vorwirft, ich verfalle in den Gegenfehler und lasse prinzipiell keine Liegekur machen. Darum sei auch hier ausdrücklich erwähnt, daß ich bei entsprechenden Indikationen Liegekuren vorschreibe. Allerdings leiten mich dabei keine tieferen „wissenschaftlichen Theorien" als die einfache Erwägung, daß ein derartiger Kranker sehr schonungs- und ruhebedürftig ist.

Auch die diätetische Therapie der Tuberkulose wird in den Lungenheilstätten vielfach etwas übertrieben. „Wissenschaftliche" Kostmasse mit Berechnung von Eiweiß-, Fett- und Kohlehydratgehalt der Speisen und ähnliches mehr wirken etwas eigentümlich, wenn wir daran denken, daß außerhalb der Heilstätten hunderttausende Tuberkulöse — kurz gesagt — einfach zu wenig zu essen haben. Wenn Ärzte in Heilstätten mit verwöhnten Kranken aus den begüterten Klassen aus Geschäftsrücksichten gezwungen sind, die Geschmackslaunen ihrer Patienten mit „wissenschaftlicher Diätetik" zu behandeln, so gehört dies nicht hierher. Es ist auch nicht jedermanns Sache, sich für derlei Dinge herzugeben.

Die diätetische Therapie wird von dem Gedanken geleitet, mit möglichst geringer Verdauungsleistung möglichst viel Kalorien zuzuführen. Denn ein großer Reichtum der Gewebe an Oxydasen scheint von Wichtigkeit, weil bei der Zerstörung der Tuberkelbazillen oxydative Prozesse von Bedeutung sein dürften. Konnte doch Tutsch (301) nachweisen, daß Tiergattungen gegen Tuberkulose um so resistenter sind, je größer das relative Gewicht von Leber, Milz und Herz ist, und je mehr Oxyhämoglobin daher den Milz- und Leberzellen in der Zeiteinheit zugeführt wird.

Auch die praktisch bewährte fettreiche Nahrung hat heute neben ihrem hohen kalorimetrischen Nutzwert ihre besondere spezifische Begründung erhalten, seitdem wir wissen, daß Lipoide — und damit auch die resistente Lipoidhülle der Tuberkelbazillen — am besten wieder durch Lipoide gelöst werden. Der altbewährte Lebertran ist ja ein Produkt der Leberautolyse.

Auch die gesteigerte Zufuhr von Kieselsäure und Kalzium mag für den Mineralstoffwechsel der Tuberkulösen und für die Erhöhung der histologischen Widerstandskraft der Gewebe eine gewisse Bedeutung haben. Auf diesen Gegenstand wird an anderer Stelle (S. 231) noch näher eingegangen werden.

Die früher so eifrig betriebene Eiweißüberfütterung und ungesunde Mästung hat heute bereits stark an Anhängerschaft verloren. Und es ist sehr erfreulich, daß gegen diese Auswüchse kritiklosen Übereifers und gegen die vielen gekünstelten „Diätsysteme" von endloser Gedankenarmut in neuen zusammenfassenden Arbeiten scharf Stellung genommen wird (Ichok [117], Thomas [297] u. a.). Es wächst die Erkenntnis, daß die Gewichtszunahme — so wünschenswert sie in den meisten Fällen ist — bei der Heilung nicht immer das Ausschlaggebende bleibt. Und es wächst die gesunde Kritik gegen alle die zahllosen unbegründeten Diätvorschriften, die meist nur dem Zweck dienen, den Kranken über ärztliche Unzulänglichkeiten hinwegzutäuschen.

Der Tuberkulöse braucht eine gesunde, leicht verdauliche, hochwertige Nahrung. Den Geschmackslaunen des Kranken wird man ja gerne nachgeben, solange sich dieselben in vernünftigen Grenzen halten. Kommt

aber einmal beim Tuberkulösen mit Überempfindlichkeitserscheinungen gegen die Tuberkulosegifte auch die Appetitlosigkeit, dann nützt keine diätetische Therapie mehr. Der einzig zielsichere Weg ist dann das Bestreben, die spontanen Überempfindlichkeitserscheinungen durch immunbiologische Behandlungsmethoden möglichst rasch zu beseitigen.

Bei vorgeschrittener Tuberkulose kann man wohl auch nicht mehr von einer diätetischen „Therapie" sprechen. Die diätetische Kunst wird sich hier mit der Verabreichung einer leichten Fieberdiät begnügen müssen. Bei der Darmtuberkulose müssen wir für eine reizlose, breiige Nahrung sorgen, um die Reizung tuberkulöser Darmgeschwüre nach Möglichkeit auszuschalten, und um bei Strikturen die Stenosierungserscheinungen zu vermindern.

Alle mathematisch berechneten Kostmaße — mögen sie sich auf Kalorien oder Nem-Einheiten gründen — haben gewiß volkswirtschaftliche Bedeutung. Und dies ganz besonders für uns in der Zeit, da der Vernichtungskrieg gegen das deutsche Volk durch die „Waffe" der Aushungerung entschieden wurde und da nach dem Zusammenbruch des alten Wirtschaftslebens und der staatlichen Ordnung die wichtigsten Lebensbedürfnisse in erster Linie der Gewinnsucht volksausbeutender Wucherer dienstbar gemacht wurden. Vom ärztlichen Standpunkt aber haben wir allen Grund, diesen verschiedenen mathematischen Ernährungssystemen sehr kritisch gegenüber zu stehen. Sicher bieten sie nicht die Möglichkeit, den menschlichen Körper so zweckmäßig zu ernähren, als es uns jahrhundertelange Erfahrung gelehrt hat. Wichtige biologische Momente, von denen uns viele wohl noch gar nicht genau faßbar sind, bleiben bei diesen Systemen unberücksichtigt. Ich erinnere nur an jene labilen Eiweißstoffe der Tier- und Pflanzenkörper, die wir als Vitamine bezeichnen. Wir wissen heute nur von ihnen, daß sie für eine gesunde Ernährung wichtig sind und daß sie bei den verschiedenen Konservierungsmethoden zugrunde gehen. So können wohl unter anderem auch die milden Almosen an Kondensmilch für die hungernden deutschen Kinder den im „Friedensvertrag" festgesetzten zielbewußten Raub der Milchkühe nicht wieder gutmachen.

Auch der klimatischen Therapie der Tuberkulose möchte ich ein paar kritische Worte widmen. Besonders seit den guten Erfolgen der von Rollier (248) ausgebauten Heliotherapie bei chirurgischer Tuberkulose ist man geneigt, den klimatischen Faktoren auch bei der chronischen Lungentuberkulose eine allzu stark betonte Bedeutung beizumessen. Man vergißt dabei gerne, daß die direkte Anwendbarkeit physikalisch-metereologischer Feststellungen für die Medizin außerordentlich schwierig ist. Es handelt sich ja hier um physikalische Energien, deren biologische Wirkungen und deren Beziehungen zu bestimmten Krankheitsvorgängen in vielem noch recht ungeklärt sind. Vielfach geht man

fast so weit, die Lungentuberkulose gewissermaßen als „klimatisches Problem" aufzufassen. Die Tuberkulose ist aber kein klimatisches Problem.

Dagegen sprechen alle Erfahrungstatsachen. Es bessern sich schwer Tuberkulöse, und es heilen Tuberkulöse im rußigen Dunst der Großstädte mit allen Schädlichkeiten eines kontinentalen Tieflandklimas. Und es verschlechtern sich und sterben chronische Tuberkulöse — sofern sie nicht rechtzeitig „abgeschoben" werden — trotz hervorragender ärztlicher Pflege in den weltberühmten Kurorten des Schweizer Hochgebirges und der sonnigen Riviera. Und Tirol, auch ein Land der wundertätigen Höhensonne und guten Gebirgsluft zeigt, wie wir schon erwähnten, in seiner Bevölkerung eine der höchsten Tuberkulosezahlen Europas. Und auch hier hat das mildere Südtirol höhere Sterblichkeitszahlen an Tuberkulose aufzuweisen als das rauhere Nordtirol [1]). England mit seinem berüchtigten Winternebel hingegen und die rheinländischen Industriegebiete mit ihrem naßkalten Winter sind diejenigen Kulturländer, welche die geringste Tuberkulosesterblichkeit erreicht haben.

Gewiß ist ein mildes Klima mit guten meteorologischen Verhältnissen und reiner, staubfreier Luft für den chronisch Tuberkulösen ein bedeutungsvoller Faktor. Die sekundären katarrhalischen Erscheinungen werden durch gute klimatische Verhältnisse entschieden in günstigem Sinne beeinflußt werden können. Aber über die Bedeutung eines sekundären Faktors kommt das Klima nicht hinaus.

Wenn wir eine neue Lungenheilstätte bauen, so werden wir gewiß nach Möglichkeit einen Platz wählen, der gute klimatische und meteorologische Verhältnisse zeigt. In der allgemeinen ärztlichen Praxis aber wird die klimatische Frage, meist um den Mangel einer zweckentsprechenden Behandlung zu verdecken, in ganz ungerechtfertigtem Maße in den Vordergrund gezogen. Die viel geübte Sitte, auch wirtschaftlich ungünstig gestellte Kranke unter schwerer finanzieller Belastung der ganzen Familie für kurze Zeit an klimatisch günstigere Orte zu verschicken und ihnen vorzureden, daß ihnen dort die „gute Luft" Heilung bringen wird, halte ich für einen sehr bedauerlichen Fehler. Derartige klimatische Kuren sind nur dann von Wert, wenn sie lange Zeit hindurch — unter Umständen jahrelang — durchgeführt werden können. Sonst überwiegt der Schaden, dem der Kranke bei seiner Rückkehr ins ungünstigere Klima ausgesetzt ist, leider nur zu oft den etwa anfangs erzielten Nutzen. Ich für meine Person rate jedem minderbemittelten Kranken, sein Geld in erster Linie für gute Nahrung sowie für erhöhte Reinlichkeit und Bequemlichkeit der Wohnung auszugeben.

Einst war es eine wahre Völkerwanderung Tuberkulöser nach klimatisch bevorzugten Orten. Und zum Teil ist es noch heute so.

[1]) Es starben nach v. Kutschera im Jahre 1911 unter 10 000 Einwohnern an Tuberkulose: in Deutsch-Tirol 27,5, in Welsch-Tirol 31,0.

Die einzig feststellbare Folge ist die schwere Verseuchung schöner Landgebiete.

Ich möchte das „klimatische Problem" bei der Tuberkulose, abgesehen von dem Einfluß auf die sekundären katarrhalischen Erscheinungen, im Wesen auf folgende Tatsachen zurückführen.

Die Bedeutung einer guten Funktionsfähigkeit der Haut für den allgemeinen Gesundheitszustand ist praktisch sichergestellt und theoretisch gut begründet. Bei der Tuberkulose aber kommt der Haut eine ganz besondere Bedeutung im biologischen Abwehrkampf zu.

Mit Schade (261), Aufrecht (6) u. a. können wir uns das Wesen der Erkältung etwa folgendermaßen vorstellen. Es kommt zu einer Änderung des Kolloidzustandes der Gewebe und zu einer Fibringerinnung in den feinen Lungengefäßen unter gleichzeitiger Schädigung der Leukozyten. Es liegt auf der Hand, daß ein derartig geschädigtes Lungengewebe ausgezeichnete Entwicklungsbedingungen für die Tuberkelbazillen und damit für das Weiterschreiten tuberkulöser Prozesse bietet. Wir sehen ja nicht selten nach derartigen Erkältungen rasch pneumonische Infiltrationen auftreten. Die schädliche Wirkung des Kältereizes wird aber um so geringer bleiben, je besser die periphere Wärmeregulierung von den Hautgefäßen besorgt wird.

Für den Tuberkulösen stellt also die Funktionstüchtigkeit der Hautgefäße auch einen der vielen Faktoren dar, die in das Gebiet der allgemeinen hygienischen und physikalischen Therapie gehören. Die physikalische Therapie legt mit Berechtigung großen Wert darauf, die Funktionstüchtigkeit der Haut nach Möglichkeit zu heben. Strahlentherapie, Luftkur, Wasserkur müssen wir in erster Linie von diesem Standpunkt aus betrachten. Der Mensch, der in seiner Kinderstube eine gute hygienische Erziehung mit auf den Lebensweg bekommen hat, übt diese „physikalische Therapie" zeitlebens unbewußt als tägliche Gewohnheit. Er ist durch tägliche kalte Waschungen „abgehärtet"; schwimmt, nimmt Luft- und Sonnenbäder; „müllert" in der Frühe bei offenem Fenster und dergleichen mehr. Es ist nun ohne weiteres klar, daß alle diese gesunden Betätigungen in einem guten sonnigen Klima besser und williger geübt werden, als wenn der Mensch in einem Klima lebt, in dem er eine warme geheizte Stube als wohltätige Abwechslung gegen naßkalten Nebel und eisigen Wind draußen im Freien empfindet. Und namentlich der Tuberkulöse mit seinem geschwächten Körperzustand und der häufigen toxischen Schädigung des nervösen Apparates wird gegenüber diesen äußeren Einflüssen besonders empfindlich sein. Es gibt Lungenkranke, bei denen das „Abhärten" wirklich nur schwer, vielfach überhaupt nicht gelingt. Auch die „Abhärtung" ist ja zu einem berüchtigten Schlagwort geworden, mit dem Übereifer an falscher Stelle manchen Schaden angerichtet hat. So wird das Klima auf die hygienische Körper- und Hautpflege besonders bei Tuberkulösen nicht ohne Einfluß bleiben. Daß

aber ursprünglich nicht das Klima, sondern die hygienische Körperpflege das Maßgebende ist, das zeigt uns wieder am besten England mit seinem undurchdringlichen Winternebel — und seinen niedrigsten Tuberkulosezahlen unter allen Kulturländern.

Ich finde es aber ein müßiges Beginnen, darüber zu streiten, ob das Sonnenlicht, die Luft oder das Wasser bei diesen Bestrebungen der „wichtigste" Faktor ist. Das Wesentliche bleibt die Funktionstüchtigkeit der Haut. Und ich glaube, wir sollen die genannten Faktoren als Mittel zum Zweck so viel und so gut verwenden, als es eben im Einzelfall möglich und angezeigt ist.

Einmal hatte ich Gelegenheit, von einem Kollegen zu hören, der die „Theorie" vertritt, daß bei den Sonnenbädern nicht die Sonne, sondern die Luft das Maßgebende sei. Ich kann dieser „Theorie" kein allzu großes Interesse entgegenbringen. Ich beabsichtige bei meinen Patienten nach wie vor beide Faktoren zu verwenden. Wo möglich und wo angezeigt, Luft mit Sonne. Wo die Heliotherapie nicht angezeigt ist, oder wo es nicht anders geht, Luft ohne Sonne. — Die dritte Möglichkeit, Sonne ohne Luft, hat die „wissenschaftliche physikalische Therapie" bis heute glücklicherweise noch nicht in ihren Gesichtskreis gezogen.

Damit soll aber nicht etwa gegen die Notwendigkeit und das Verdienst physikalisch-biologischer Forschungen gesprochen werden, sondern nur gegen den Unfug „therapeutische Systeme" zu schaffen und mit „genauen Vorschriften" auszustatten, die jeder ernsten Grundlage entbehren.

Auf die Frage der Strahlentherapie wird an anderer Stelle (S. 213) noch genauer eingegangen werden.

Ein weiteres, recht unerquickliches Kapitel unserer heutigen Behandlung der tertiären Tuberkulose ist der „Ausbau" der symptomatischen Therapie. Dieselbe ist scheinbar von pharmakologischer Wissenschaft und feinsten Differenzierungen übersättigt, steht aber in Wirklichkeit und im wesentlichen noch auf der gleichen Stufe wie im Altertum. Celsus (gestorben 40 nach Christus) war, wie er in seinem medizinischen Sammelwerk beweist, unserer heutigen symptomatischen Tuberkulosetherapie recht nahe. Er verordnet bei Fieber Ruhekur, bei fehlendem Fieber Bewegung in guter Luft. Er gibt bei Pleuritis Senf- und Essigumschläge und bindet bei Lungenblutungen die Glieder ab. Er verordnet nebst anderen Expektorantien den Spitzwegerichsaft, sowie Dekokte von Harzen mit Butter. Er kennt die Opiumalkaloide und das Arsen, und hätte entschieden mit manchem eifrigen „Symptomatiker" von heute erfolgreich konkurrieren können.

Für die 80er Jahre des vorigen Jahrhunderts hat May (172) von der Ziemsenschen Klinik, die doch sicher auf der Höhe ihrer Zeit stand, folgendes Bild der Tuberkulosebehandlung gegeben: „Die Tuberkulösen

wurden auf Saal X gelegt und dem jüngsten Assistenten übergeben. Therapie: Morphiumdekokte, Expektorantien, Antipyretika und Atropin gegen Nachtschweiß."

Das Wesen dieser symptomatischen Therapie ist auch heute das gleiche geblieben. Nur wird heute die Sache „wissenschaftlich" gemacht, indem man alte billige Rezepte durch alle möglichen teueren „Spezialitäten" mit phantasievollen Namen ersetzt.

Wo wir es mit begüterten Patienten zu tun haben, mag ja auch dies angehen. Viele Kranke halten etwas auf derartige Dinge. Und warum sollen sie für ihr Geld nicht dieses unschuldige Vergnügen haben! Ein „neuer Reicher" meiner Privatpraxis war einmal sehr ungehalten, weil ich ihm ein Präparat verschrieb, das auch den Soldaten in den Kriegsspitälern viel verschrieben wurde. Man beachte daher diese neuen „sozialen Unterschiede"! Aber es ist doch ein recht gedankenloses, aber leider ziemlich allgemeines Vorgehen, Kranken, die in schlechten finanziellen Verhältnissen leben, teuere „Spezialitäten" zu verschreiben, die sich ebensogut durch billige Rezepte ersetzen lassen.

Gewiß müssen wir für jedes Mittel dankbar sein, mit dem wir die subjektiven Beschwerden der Kranken erleichtern können. Wir erzielen damit auch einen Erfolg von objektivem Wert, denn jede subjektive Besserung fördert die wichtige Nahrungsaufnahme. Die Regelung der Expektoration, die Linderung quälenden Reizhustens muß unter anderem unsere stete Sorge sein. Mir fällt es also gewiß nicht ein, gegen eine weitgehende Anwendung berechtigter symptomatischer Mittel, mit welchen wir die Beschwerden der Kranken erleichtern können, zu sprechen.

Aber auch in der symptomatischen Therapie sind vielfach gewohnheitsmäßig geübte Behandlungsschemata üblich geworden, die sich durch nichts begründen lassen. Ich nenne nur das viel geübte, wochenlange Verabreichen von antipyretischen Mitteln bei fiebernden Tuberkulösen, mit dem man angeblich die „phthisische Konsumption von Körpereiweiß" herabsetzen will. In Wirklichkeit ist die Sache leider umgekehrt. Nicht durch das Fieber wird Körpereiweiß zerstört, sondern neben den Tuberkulosegiften sind die giftigen Zersetzungsprodukte aus zerstörtem Körpereiweiß Ursache des Fiebers, das doch durch eine chemische Reizung der nervösen Wärmezentren zustande kommt. Durch eine fortgesetzte Zufuhr von antipyretischen Mitteln bei chronisch fiebernden Tuberkulösen erzielen wir nichts anderes, als daß wir dem geschwächten Organismus nur neue, zwecklose Arbeitsleistungen zumuten. Auf jede künstlich erzwungene Wärmeabgabe folgt nur wieder die neue Temperatureinstellung auf den Reizzustand der wärmeregulierenden Zentren, ohne daß damit die Ursache des Fiebers bekämpft wird. Außerdem verändern wir damit in ganz willkürlicher Weise die Temperaturkurve, den wichtigsten Fingerzeig für jedes therapeutische Handeln, das sich gegen den tuberkulösen Prozeß selbst richtet. Mit dieser Kritik der schematischen anti-

pyretischen Behandlung bleiben natürlich alle berechtigten Indikationen antipyretischer Mittel unberührt. Wenn z. B. mit starken Fieberbewegungen stärkere subjektive Beschwerden verbunden sind, werden wir gewiß zur Erleichterung des Kranken fallweise eine antipyretische Behandlung einleiten. Aber gerade bei den Fieberbewegungen der chronischen Tuberkulose sind derartige starke subjektive Beschwerden, die zu einer Verabreichung von antipyretischen Mitteln berechtigen würden, durchaus nicht die Regel.

Neuerdings versuchte Königer (135) in einer ausführlichen Arbeit, die sich aber leider nur auf ein Material von 56 Fällen stützt, den Nachweis zu erbringen, daß die chemische Antipyrese nicht nur eine symptomatische Behandlung darstellt, sondern auch imstande ist, Allgemeinreaktionen und Herdreaktionen, also immunbiologische Umwertungen hervorzurufen. So interessant auch die Ausführungen Königers sind, so scheinen sie mir doch kaum die Möglichkeit zu bieten, auf dieser Grundlage eine kausale Therapie der Tuberkulose aufzubauen. Sehr erfreulich ist es aber, daß Königer durch seine fleißigen und schön angelegten Beobachtungen gegenüber der schematischen und kontinuierlichen Verabreichung antipyretischer Mittel zu einer scharf ablehnenden Haltung kommt, und in klarer Weise die offenkundigen Nachteile, die mit einer derartigen Behandlung verknüpft sind, darstellt. So wird auch die Arbeit Königers hoffentlich für viele eine Anregung sein, die antipyretische Behandlung der Tuberkulose kritischer und unter besserer Indikationsstellung zu verwerten, als es bisher üblich war. Die Frage aber, ob es sich bei der chemischen Antipyrese tatsächlich um mehr handelt, als um eine symptomatische Behandlung, werden wir gut tun, noch offen zu lassen, bis uns Königer weitere Erfahrungen mitteilen kann, die sich auf ein größeres Material stützen als bisher.

Besonders bedauerlich ist die viel geübte Methode, Tuberkulösen irgendwelche symptomatische Mittel zu geben, nur aus dem Grunde, „damit etwas getan wird". Mit dieser ärztlichen Diplomatie geht auch meist das Prinzip der Verheimlichungsdiagnosen Hand in Hand, um den Patienten nicht „psychisch zu erregen".

Ein derartiges ärztliches Vorgehen heißt aber, den Kranken mit Gewalt dem Kurpfuschertum in die Arme treiben, das nirgends so üppig blüht und gedeiht als auf dem Gebiete der Tuberkulose.

Bevor nicht alle Hemmungen überwunden sind, die uns, wie wir gesehen haben, daran hindern, auch die leicht heilbaren Anfangsstadien der Tuberkulose als Tuberkulose anzuerkennen, werden die praktischen Ärzte bei der Tuberkulosebehandlung nie erfolgreich mit diesem Kurpfuschertum konkurrieren können. Die psychologische Situation, die heute vorliegt, ist für das Kurpfuschertum zu günstig.

Tuberkulose bedeutet heute für die meisten „unheilbare Krankheit". Der Hausarzt drückt sich um diese verhängnisvolle Diagnose solange

herum, als es mit einigem Anstand eben noch geht. Jahrelang bekommt ein solcher Kranker kein anderes Wort zu hören, als daß es sich nur um einen ganz „unschuldigen Lungenspitzenkatarrh" handelt, der natürlich mit Tuberkulose gar nichts zu tun hat. Guajacolsirup — Erholungsaufenthalt auf dem Lande — Brusttee — Kalkeisensirup. Die Sache klappt nach Wunsch — wenn die Spontanheilung glücklicherweise eintritt. Ist dies aber nicht der Fall, dann wird der Kranke durch die ständige Abnahme seiner körperlichen Leistungsfähigkeit deprimiert, und trotz aller ärztlichen Beruhigungsversuche beginnt er selbst zu ahnen, um was es sich handelt. Ist es da zu wundern, wenn er es einmal mit einem jener Wundermittel versucht, die von der Tagespresse mit marktschreiender Reklame für teueres Geld angepriesen werden.

„Puhlmanntee, sichere Heilung ohne Berufsstörung. Blutreinigender Maitrank, sicheres Mittel gegen Tuberkulose. Kalziol mit Broschüre. Antiterror, einzige Lebenshoffnung, unbedingte Rettung. Aurolgoldtropfen mit beglaubigtem Dankschreiben: ‚Fünf Jahre litt ich an dem Leiden. Auf ein Gläschen Auroltropfen ist es verschwunden'."

Wir wissen ja, wie die Reklame heute auf allen Gebieten des Lebens arbeitet, und zu welch „glänzenden Erfolgen" sie führt. Besonders bedauerlich ist es aber, wenn auch Ärzte derartige „Geheimmittel" gegen Tuberkulose, die jeder Bedeutung entbehren, in einer Weise propagieren, die dem Geschäftssinn eines Kinobesitzers Ehre machen würde, und wenn medizinische Fachblätter solche Reklamen aufnehmen. Schröder hat den Vorschlag gemacht, zur Prüfung neuer Medikamente und Heilverfahren gegen die Tuberkulose eine eigene Kommission einzusetzen. Alle Ersuchen einer Fabrik oder eines Erfinders, neue Heilmittel zu erproben, sollen an die Kommission weitergeleitet werden, die dann die klinische Prüfung zu veranlassen hat. Jeder, dem an der gesunden Entwicklung der Tuberkulosetherapie etwas gelegen ist, wird diesen Vorschlägen gerne beistimmen. Sonst wird die ärztliche Praxis, neben allem krassen Kurpfuschertum, auch weiterhin mit einer endlosen Reihe von Kräuter- und Chemikalienmischungen zu Wucherpreisen überschwemmt werden.

Aus derartigen Betrachtungen sehen wir, daß die Methoden unserer Tuberkulosebehandlung noch sehr viel zu wünschen übrig lassen, und daß vieles besser sein könnte, als es heute ist. Die in der großen Praxis üblichen Behandlungsmethoden zersplittern sich noch immer in ziellose Halbheiten und Verlegenheitsbehelfe, die über lästige Krankheitserscheinungen und ärztliche Ohnmacht hinweghelfen sollen.

Nur langsam beginnt sich der zusammenfassende Grundgedanke durchzuringen, der zwar nahe liegt, der aber für viele unüberwindliche Schwierigkeiten zu bieten scheint.

Dieser Grundsatz lautet: Einer Krankheit, die jahrelang zu dauern pflegt, muß auch eine jahrelange, einheitliche

ärztliche Überwachung und Behandlung entgegengestellt werden.

Man soll nicht sagen, daß dies nicht möglich ist. Ich selbst habe — nach biologischen Richtlinien arbeitend — an meiner Fürsorgestelle ständig einige Hundert Tuberkulöse in dauernder Beobachtung, viele in jahrelanger Behandlung.

Es nützt für unseren Kampf gegen die Volksseuche Tuberkulose nur wenig, wenn wir einen kleinen Bruchteil der Kranken für eine kurze Zeit, in der eine Heilung meist unmöglich ist, in den Heilstätten mit übertrieben ängstlichen Kuren beglücken, während draußen die schleichende Seuche uneingedämmt auch weiterhin die Bevölkerung in ihrem Nachwuchs durchgiftet. Wenn wir die Volksseuche Tuberkulose bekämpfen wollen, dann müssen wir die Dämme, die wir gegen sie errichten, tiefer und breiter aufbauen.

In allen Kulturländern ist dies erkannt worden. Und jedes Land ist in seinem Bestreben, das schwierige Problem zu lösen, zuerst andere Wege gegangen. In England und in den nordischen Ländern hat man schon frühzeitig die möglichst weitgehende Unterbringung der Schwerkranken in eigenen Pflegestätten angestrebt. In Frankreich hat Calmette eine ambulatorische Überwachung der Tuberkulösen als wichtigstes Ziel angesehen. In Deutschland ist der organisierte Kampf gegen die Tuberkulose von den Heilstätten ausgegangen. Dann erkannte man immer klarer, daß eine der genannten Maßnahmen allein nicht zum Ziele führt. Und in dieser nötigen Erweiterung und Zusammenfassung der Maßnahmen ist Deutschland mit zielbewußter, gründlicher Arbeit an die erste Stelle getreten.

Die deutsche Reichsversicherungsordnung hat zielbewußt den Kampf gegen die Tuberkulose nach weitblickenden Richtlinien auf eine möglichst breite Grundlage gestellt. Kapitalskräftige Wohlfahrtsinstitute (Landesversicherungsanstalten, große Krankenkassen, Berufsgenossenschaften) haben sich zu dieser segensreichen Arbeit vereint. Das großzügig ausgebaute Heilstättenwesen Deutschlands bot eine wertvolle Basis für den weiteren Ausbau der Tuberkulosebekämpfung.

Daß es bis heute nicht vollkommen gelungen ist, die Arbeit der Heilstätten folgerichtig in die großen Ziele der Tuberkulosebekämpfung einzuordnen, wurde bereits betont. Aber mit klarem Verständnis für die volkswirtschaftliche Seite des Tuberkuloseproblems wurde erfaßt, daß die Heilstätten nur dann einen volkswirtschaftlichen Erfolg sichern können, wenn die teueren, zahlenmäßig stets unzureichend bleibenden Heilstättenbetten nur für bestimmte Krankheitsstadien vorbehalten bleiben. So bestimmt die Reichsversicherungsordnung, daß eine Heilstättenkur nur dann in Aussicht genommen werden soll, wenn sie bei bedrohter Erwerbsfähigkeit mit einiger Wahrscheinlichkeit die zeitliche Verhütung der Invalidität gewährleistet. Für die Leichtkranken, die keiner Heilstätten-

behandlung bedürfen, und für die hoffnungslosen Fälle, bei welchen eine Erwerbsfähigkeit nicht mehr zu erwarten ist, sollen die teueren Heilstättenbetten nicht in Anspruch genommen werden. Für derartige Fälle war in Deutschland vor Ausbruch des Krieges die Errichtung billiger Walderholungsstätten sowie kleinerer Tuberkulosespitäler und Pflegestätten in viel versprechender Entwicklung begriffen.

Diese Bestimmungen über die Gewährung einer Heilstättenkur sind, wenigstens vom volkswirtschaftlichen Standpunkt, entschieden richtig gefaßt. Ihre praktische Durchführung jedoch läßt infolge der Schwierigkeit, derartige Krankheitsstadien nach beiden Seiten hin richtig abzugrenzen, infolge Mangels an einheitlicher Beobachtung der Kranken und infolge der meist recht umständlichen Aufnahmsverfahren viel zu wünschen übrig.

Weiterhin war rechtzeitig die dringende Notwendigkeit erkannt worden, auch für die große Mehrzahl der unbemittelten Kranken, die in den Heilstätten keinen Platz mehr finden, und für die Kranken nach vollendeter Heilstättenkur eine ärztliche Fürsorge auszugestalten. So schufen Pütter und Kayserling im Jahre 1898 die erste Fürsorgestelle für Lungenkranke in Berlin. Das Elend der ärztlich und sozial nicht versorgten unbemittelten Tuberkulösen hat die Notwendigkeit dieser neuen Einrichtung vollauf gerechtfertigt. Im Jahre 1915 betrug die Zahl der Tuberkulosefürsorgestellen in Deutschland bereits gegen 2000. Ihre Ausgestaltung ist den örtlichen Verhältnissen mehr oder minder gut angepaßt. Wir finden alle Abstufungen, von großen städtischen Instituten bis zu den einfachen Beratungs-Sprechstunden der Ärzte in den Landgemeinden.

Die segensreiche Wirkung der Fürsorgestellen steht außer Zweifel. Aber auch das Fürsorgewesen ist noch sehr entwicklungsbedürftig. Namentlich anfangs wurde das Hauptgewicht zu sehr auf die materielle Unterstützung einzelner Kranker und zu wenig auf ärztliche Maßnahmen zur Bekämpfung der Tuberkulose gelegt. Die wenig erfreulichen Folgeerscheinungen hatten sich bald geltend gemacht. Viele Fürsorgestellen wurden reine Armenunterstützungsinstitute. Damit geht aber der eigentliche Zweck der Fürsorgestellen, eine Institution zur Bekämpfung der Tuberkulose zu sein, immer mehr verloren. Es drängen sich dann vor allem sozial minderwertige Elemente heran, denen es nicht so sehr um die Heilung ihrer eigenen chronischen Erkrankung und noch viel weniger um den Schutz ihrer Umgebung zu tun ist, sondern die einfach irgendeinen momentanen materiellen Vorteil erhaschen wollen. Eine derartige Fürsorgetätigkeit ist falsche Humanität. Sie zieht nur Arbeitsunlust und Bettel groß, ohne dabei für die Tuberkulosebekämpfung etwas Wesentliches leisten zu können. Heute sind die Arbeitsmethoden der Fürsorgestellen schon um vieles besser geworden. Aber auch heute bleibt noch vieles zu bessern übrig.

Wir müssen in erster Linie die Forderung erheben: größere Geldmittel und eine genügende Zahl geschulter Hilfskräfte für das Fürsorgewesen!

In der wichtigen Frage, ob sich die Fürsorgestellen auch mit der ambulatorischen Behandlung befassen sollen, ist heute noch keine Einigung erzielt. Jedoch auch in Deutschland, wo man anfangs eine Behandlung grundsätzlich ablehnte, werden die Stimmen immer zahlreicher, die für eine solche eintreten.

Der Typus der Fürsorgestelle, die nur Ratschläge erteilt, mag in der Großstadt seine Berechtigung haben. Aber auch hier hat es sich immer mehr als dringende Notwendigkeit erwiesen, womöglich im engsten örtlichen Anschluß an die Fürsorgestelle auch eine Behandlungsstelle zur Hand zu haben.

Wer in der Tuberkulosenfürsorge praktisch arbeitet und dabei ärztlich und sozial einigen wirklichen Nutzen erzielen will, muß zur Überzeugung gelangen, daß die Behandlung ein an sich gegebener Bestandteil der ärztlichen Fürsorgetätigkeit ist.

Die heute noch so vielfach vertretenen Ansichten, daß sich die Fürsorgestellen nur mit Aufklärungsarbeit und sozialer Fürsorge beschäftigen sollen, sind ein logisches Unding.

Das zeigt uns am besten die ganze Entwicklung des Fürsorgegedankens. Einst, als die volkswirtschaftlichen Erwerbsverhältnisse noch nicht die ungesunden Formen angenommen hatten wie heute, und als die Bewegungsfreiheit des einzelnen noch nicht so stark zugunsten einer herdenmäßigen Zusammenfassung ganzer Bevölkerungsschichten eingeschränkt war, da war die ärztliche Behandlung eine persönliche Vertrauensangelegenheit. Der Arzt war nicht nur Mediziner, sondern auch beratender Freund des Kranken.

Heute ist die praktische Medizin gezwungen, sich diesem nach meiner Überzeugung wenig Glück bringenden und der bodenständigen Bevölkerung rassefremden sozialen Entwicklungsgang anzupassen. An Stelle vertrauensvoller persönlicher Beziehungen zum Arzt tritt immer mehr der „organisierte" Massenbetrieb. Dazu kommt noch, daß der gewaltige Fortschritt der medizinischen Technik den jungen Arzt auf viele Jahre hinaus zwingt, sein Hauptaugenmerk auf die Erlernung dieser schwierigen, handwerksmäßigen Technik zu legen, wenn er im Erwerbskampf des Lebens noch bestehen will. So ist es für den Arzt immer schwerer geworden, den kranken Menschen als Ganzes zu erfassen, gleichzeitig über dessen Krankheitsverhältnisse und über die sozialen und wirtschaftlichen Lebensbedingungen des Kranken ein klares Bild zu gewinnen.

Dies ist aber bei einer so lange dauernden Krankheit, wie es die chronische Tuberkulose ist, eine unbedingte Notwendigkeit. Und auf dieser Notwendigkeit beruht die lebensfähige Entwicklung des Tuberkulosefürsorgewesens.

Auf diesen Entwicklungsgang vergessen diejenigen, die in das gerade Gegenteil verfallen und die Tuberkulosefürsorge von einem rein „sozialcharitativen" Standpunkt aus betrieben wissen wollen, aus dem alle ärztlichen Maßnahmen immer mehr verschwinden sollen.

Unter den heutigen schwierigen Verhältnissen kann gerade mit einer ambulatorischen Behandlung bei der chronischen Tuberkulose manches Gute geleistet werden. In vielen Fällen sicher das Beste, was überhaupt zu leisten ist. Eine Dauerheilung erfolgt ja bei der Tuberkulose fast immer ambulatorisch.

Und auch vom psychologischen Standpunkt ist eine ambulatorische Behandlung für das Fürsorgewesen ein Moment von größter Bedeutung. Sie ist dasjenige Moment, welches gerade die Intelligentesten und Sozialhochwertigsten dauernd an die Fürsorgestelle fesselt. Das ist aber die erste Vorbedingung für jede einigermaßen aussichtsreiche Aufklärungsarbeit. Und diese ist wieder die Grundbedingung für alle sozial-hygienischen Sanierungsversuche.

Wie wenig an solcher Sanierungsarbeit, von der in Erlässen und Aufsätzen so viele tönende Phrasen zu lesen sind, in Wirklichkeit geleistet wird, das mag folgendes Beispiel zeigen. Nach Götzl (76) sind im Jahre 1919 von den gesamten Tuberkulosefürsorgeschwestern Wiens 3600 Erstbesuche und nur 2504 Wiederholungsbesuche bei tuberkulösen Familien gemacht worden. Es trifft also auf eine neu in Fürsorge genommene Familie nicht einmal ein Wiederholungsbesuch im Jahre, wobei die bereits in Fürsorge stehenden Familien gar nicht berücksichtigt sind.

Unter solchen Umständen kann von einer wirklichen sozialhygienischen Sanierungsarbeit wohl kaum gesprochen werden.

Die Anführung dieser lehrreichen Tatsache soll nicht etwa ein Vorwurf gegen die Wiener Fürsorgeschwestern sein, über deren Arbeitsfähigkeit und besten Arbeitswillen nach meiner Überzeugung nur das günstigste Urteil zu fällen ist. Sondern es ist ein scharfer Vorwurf gegen das verfehlte „System", auf der einen Seite Unmögliches mit gänzlich unzureichenden Mitteln zu verlangen, und auf der anderen Seite lebensfähige Arbeit in kurzsichtigster Weise zu unterbinden.

Die bloße Vermittlung ärztlicher Behandlung durch die Fürsorgestelle ist wohl nur recht wenig befriedigend. Die Zahl der zur Verfügung stehenden Heilstättenplätze überall viel zu gering. Eine Kostendeckung für eine Heilstättenbehandlung wird unter den heutigen Verhältnissen immer schwieriger. Und was geschieht ferner mit den Tausenden Tuberkulösen, die keiner Heilstättenbehandlung teilhaftig werden können? Und was geschieht mit jenen, die aus der Heilstätte wieder entlassen worden sind, und nun alle ihre Kräfte anspannen müssen, um den Ansprüchen ihrer Berufsarbeit wieder gerecht zu werden?

Sind wirklich Ärzte und Behandlungsstellen vorhanden, die in der Lage sind, sich mit einer genügend lange dauernden, kostenlosen Behandlung zahlreicher unbemittelter Tuberkulöser zu befassen, so können sie ja von den Kranken auch ohne Vermittlung der Fürsorgestelle aufgesucht werden. Die Vermittlung der Fürsorgestelle ist dann eine ganz

unzweckmäßige Doppelarbeit. Denn Untersuchung und laufende Beobachtung muß ja auch vom behandelnden Arzt wieder durchgeführt werden. Die notwendige gegenseitige schriftliche Verständigung nimmt aber mehr Zeit in Anspruch als die Behandlung selbst. Und dabei ist keine der Stellen mehr in der Lage, gleichzeitig über den Krankheitszustand der Hilfsbedürftigen und über ihre sozialen und wirtschaftlichen Verhältnisse ein klares Bild zu gewinnen, was die erste Grundbedingung für jede erfolgversprechende Tuberkulosefürsorge ist.

Für die Mehrzahl der hilfsbedürftigen Kranken bedeutet aber die räumliche Trennung von sozialer Fürsorge und ärztlicher Behandlung die Unmöglichkeit, sich noch Hilfe zu verschaffen. Es handelt sich ja meist um chronisch Kränkliche, die alle ihre Kräfte aufbieten müssen, um für die dringendsten Lebensnotwendigkeiten der Familie aufzukommen. Es handelt sich um Frauen, die unter der aufreibenden Arbeit, die heute ein minderbemittelter Haushalt darstellt, kaum Zeit finden, eine Viertelstunde an der Fürsorgestelle zu warten. Und nun sollen diese Hilfsbedürftigen auch noch wegen ihrer Krankheit von einer Stelle zur anderen hin und her gejagt werden! An einer Stelle werden sie untersucht und „beraten". An einer zweiten Stelle sollen sie behandelt werden. An einer dritten Stelle erhalten sie vielleicht irgendwelche kleine therapeutische Hilfsmittel. Und überall mindestens eine Viertelstunde Wartezeit.

Ein solches System, das ja bis heute glücklicherweise nur auf dem Papiere steht, ist in Wirklichkeit keine sozialärztliche Fürsorge mehr, sondern eine neue, sehr unhumane Belastung hoffnungslos und verzweifelt kämpfender Existenzen. Ein derartiges System befriedigt zwar lebhaft den „bureaukratischen Ordnungssinn", würde aber für die lebensfähige Weiterentwicklung des Fürsorgewesens das Ende bedeuten.

Wenn von seiten vieler Fürsorgeärzte, die im Pütterschen System erzogen worden sind, heute noch gegen die ambulatorische Behandlung Stellung genommen wird, so geschieht dies meist nur aus der zum Teil berechtigten Furcht vor allzu großer Arbeitsüberlastung. Dann muß eben die betreffende Fürsorgestelle an Personal und Hilfsmitteln entsprechend weiter ausgebaut werden. Das Püttersche System ist heute nicht mehr in der Lage, den Anforderungen, die an eine Tuberkulosefürsorgestelle herantreten, voll gerecht zu werden. Und dies ist ja schließlich etwas Selbstverständliches. Es gibt wohl in der ganzen Medizin kein Arbeitsgebiet und keine Arbeitsmethode, die vor 22 Jahren geschaffen wurde und die sich nicht inzwischen als vervollkommnungsbedürftig und entwicklungsbedürftig erwiesen hätte. Was würde heute ein Kliniker sagen, wenn man ihm zumuten würde, mit den Arbeitsmethoden, die vor zwei Jahrzehnten geschaffen wurden, weiter zu arbeiten?

Die ambulatorische Behandlung an den Fürsorgestellen widerspricht auch in keiner Weise den berechtigten wirtschaftlichen Interessen der praktischen Ärzte. Es wird ihnen im Gegenteil damit nur eine gerade

vom wirtschaftlichen Standpunkt höchst undankbare Aufgabe abgenommen. Es dürfte wohl keine Fürsorgestelle geben, die den Ehrgeiz hätte, sich auch mit zahlungsfähigen Patienten zu belasten und so die große, kaum zu bewältigende Arbeitsbürde noch mehr zu steigern. Und dann handelt es sich ja in den meisten Fällen gar nicht um eine Heilbehandlung von Menschen, die im Sinne des praktischen Lebens als krank zu bezeichnen sind. Es handelt sich vielmehr um die möglichst langdauernde prophylaktische Behandlung unbemittelter chronischer Tuberkulöser, um eine Erkrankung im Sinne des praktischen Lebens und damit eine Erwerbsunfähigkeit zu verhüten. Das ist eine der wichtigsten wirtschaftlichen Aufgaben der Fürsorgestellen, die namentlich auch für die Krankenkassen von größter Bedeutung ist.

Auch auf wissenschaftlichem Gebiete wären die Fürsorgestellen berufen, sehr wertvolle Arbeit zu leisten. Sie sind ja diejenigen Stellen, die in der Lage sind, durch langdauernde Beobachtung der Kranken den chronischen Entwicklungsgang der Tuberkulose als einheitliches Ganzes zu erfassen.

Alles dies wird heute noch zu wenig klar erkannt und zu wenig gewürdigt.

So liegt auf allen Gebieten unseres Kampfes gegen die Tuberkulose noch viel ungetane Arbeit vor uns. Aber eines können wir mit Befriedigung feststellen. Wir beginnen uns, wenigstens in unserem Kampf gegen die tertiäre Tuberkulose, immer mehr aus zielloser Zersplitterung in vereinzelte, halbe Maßnahmen zu zielvoller Arbeit nach großzügigen Richtlinien durchzuringen.

Aber auch diese Errungenschaft darf uns nicht mit allzu großen Optimismus erfüllen, daß wir heute etwa schon nahe vor dem endgültigen Siege über die Tuberkulose stehen. Die Geschichte der Tuberkulose gibt uns da zu klare und deutliche Lehren, die zeigen, daß eine derartige Hoffnung nicht berechtigt ist

Auch bisher war so mancher Optimist unter uns gewöhnt, stolz auf den Rückgang der Tuberkulose in den letzten vier Jahrzehnten vor dem Kriege hinzuweisen, und diesen Rückgang der Tuberkulosezahlen mit unseren bisherigen Maßnahmen der Tuberkulosebekämpfung in unmittelbare Beziehung zu bringen. Wenn man aber etwas tiefer in den historischen Entwicklungsgang eindringt, wie es unter anderen Grotjahn (86), Schlesinger (265) und v. Kutschera (151) getan haben, dann wird diese optimistische Auffassung leider unhaltbar.

In Deutschland fällt allerdings der starke Abfall der Tuberkulosezahlen, der Mitte der achtziger Jahre des vergangenen Jahrhunderts einsetzte, zeitlich mit der Entdeckung des Tuberkelbazillus durch Robert Koch zusammen. Die Geschichte anderer Infektionskrankheiten hat nun gelehrt, daß die Entdeckung des Erregers und das Studium seiner Lebensgewohnheiten vielfach den Ausbau einer zweckentsprechenden

Schutz- und Heilbehandlung ermöglicht und so rasch zu einem durchschlagenden Erfolg gegen die betreffende Seuche führen kann. Es war also auch bei der Tuberkulose der Gedanke naheliegend, daß zwischen dem Tuberkuloseabfall in Deutschland und den Maßnahmen gegen den neu entdeckten Erreger der Tuberkulose ein unmittelbarer Zusammenhang bestehen müsse. Diese Auffassung wird aber schon unhaltbar, wenn wir die Verhältnisse in England betrachten. In England setzt das deutliche Absinken der Tuberkulosezahlen schon ungefähr 15 Jahre vor der Entdeckung des Tuberkelbazillus ein. Seither, also in jenem Zeitraum, in welchem unser organisierter Kampf gegen die Tuberkulose begann, sind die Tuberkulosezahlen in beiden Ländern auch weiterhin gefallen, und zwar im gleichen Verhältnis wie vorher. Wären unsere bisherigen Abwehrmaßnahmen gegen die Tuberkulose wirklich von ausschlaggebender Bedeutung, so müßten wir wohl, etwa vom Jahre 1895 angefangen, einen viel größeren Abfall der Tuberkulosezahlen erwarten.

Es starben von 10 000 Einwohnern an Tuberkulose

im Jahre	in England	in Preußen
1860	34	?
1875	30	32
1895	21	23,5
1910	14	15

Der Abfall der Tuberkulosezahlen ist also in beiden Ländern, sowohl in der Zeitperiode vor Ausbau der Heilstätten und des Fürsorgewesens (1860 bis 1895) als auch in der Periode, in der unser organisierter Kampf gegen die Tuberkulose beginnt (ungefähr von 1895 angefangen), der gleiche geblieben.

Grotjahn, Schlesinger und v. Kutschera haben nun darauf hingewiesen, daß der Rückgang der Tuberkulose zeitlich und örtlich, sowohl in Deutschland wie in England mit dem Ausbau der großzügigen Industrialisierung zusammenhängt. Eine erschöpfende Erklärung dieser Tatsache zu geben ist schwierig, weil ja dabei gewiß eine ganze Reihe verschiedener Momente mitspielt. Grundsätzlich wird aber die Erklärung etwa folgendermaßen zu geben sein. Zu Beginn der Industrialisierung (Zuwanderung vom Lande in die Industriestädte) wird ein Teil der weniger Widerstandsfähigen — und darunter auch eine große Zahl chronisch Tuberkulöser — rasch hinweggerafft. Tatsächlich kann man auch anfangs ein Steigen der Tuberkulosesterblichkeit in den Industriegebieten feststellen. So verschwindet rasch ein Teil der gefährlichsten Infektionsquellen. Die Übrigbleibenden erwerben aber einen erhöhten Durchseuchungswiderstand, denn die Tuberkuloseverbreitung erweist sich in den Industriegebieten als sehr groß. Gleichzeitig setzen mit dem weiteren Ausbau der Industrialisierung großzügige sozialhygienische Maßnahmen ein (Krankenkassen, Versicherungsanstalten, Wohnungsfürsorge, allge-

meine Volksbildung). Diese gestalten das Leben der Industriearbeiter trotz der gegebenen gewerblichen Schäden im wesentlichen hygienischer und besser, als wir es im sonstigen Durchschnitt der sozial gleichgestellten Bevölkerung finden.

Auf eines weisen somit die Lehren der Industrialisierung, durch die wir doch nach den üblichen Vorstellungen eine erhöhte Tuberkulosesterblichkeit erwarten sollten, mit Sicherheit hin. Für die Abnahme der Tuberkulosesterblichkeit innerhalb einer Bevölkerung ist die prophylaktische Erhöhung des Durchseuchungswiderstandes maßgebend. Und diese Erhöhung des Durchseuchungswiderstandes innerhalb einer Bevölkerung wird einerseits durch große Tuberkuloseverbreitung, andererseits durch gute wirtschaftliche Verhältnisse der breiten Volksschichten gefördert. Und auch die Tatsache, daß England trotz seines berüchtigten Winternebels die geringsten Tuberkulosezahlen unter allen Ländern zeigt, wird zwanglos mit dem Umstande zu erklären sein, daß die durchschnittlichen Lebensverhältnisse des englischen Volkes gegenüber den Lebensbedingungen der breiten Volksschichten in anderen Ländern unerreicht gute sind.

Wir dürfen nach solchen Lehren, die uns die Geschichte der Tuberkulose vor Augen führt, also kaum hoffen, auf den bisher beschrittenen Wegen durchschlagende Erfolge gegen die Tuberkulose zu erzielen. Wir werden noch weiterhin herrlich gelegene Lungenheilstätten bauen, und sie mit allen Künsten moderner medizinischer Technik ausstatten. Die Sozialversicherung wird vielleicht freigebiger als bisher Renten für invalid gewordene Phthisiker flüssig machen. Das Fürsorgewesen wird noch emsiger bestrebt sein, die tuberkulosebedrohten Familien zu ermitteln und in ihren Wohnungen hygienische Notbehelfe zu schaffen. Alles dies gebietet uns unsere Menschenpflicht.

Das Wesentliche aber treffen wir damit nicht.

Wir tun damit nicht mehr, als daß wir meist schon bleibende volkswirtschaftliche Schäden notdürftig verdecken — und verlängern, ohne erhebliche Möglichkeit, sie wieder gut zu machen. Alles dies sind — wie Teleky (291) so trefflich sagt — kleine Mittel und Mittelchen, die wir mit dem schönen Wort „Kampf gegen die Tuberkulose" bezeichnen. Der große, wahrhaft wirksame Kampf gegen die Tuberkulose aber wird überall dort ausgetragen, wo ehrlich für wirklich bessere Lebensverhältnisse der großen Massen des Volkes gekämpft wird.

Die prophylaktische Erhöhung des Durchseuchungswiderstandes, die verhindert, daß aus der primären Drüsentuberkulose eine tertiäre Organtuberkulose wird! Das ist die inhaltsschwere Losung, die uns die Lehren aus der Geschichte der Tuberkulose geben. Auch sie weisen uns Ärzte mit unerbittlicher Logik auf jene Anfangsstadien der Tuberkulose, bei welchem unsere pathologisch-anatomische Schulung versagt, und nur immunbiologische Methoden Erkenntnis und Erfolg bringen können.

V.

Die heutige Stellung der spezifischen Tuberkulosebehandlung.

Uns Ärzten ist nicht die Macht gegeben, in alle die schwierigen volkswirtschaftlichen und sozialen Probleme, die mit der Tuberkulosefrage in engem Zusammenhang stehen, einzugreifen und Unerwünschtes zu ändern. Wir müssen die Verhältnisse nehmen, wie sie liegen, und müssen trachten, auch trotz ungünstiger Verhältnisse, das Beste zu leisten, was eben noch zu leisten ist.

Absolut gute Lebensverhältnisse der breiten Massen des Volkes! — das ist heute ein Satz von hoffnungsloser Tragik geworden. Das wird ein unerreichtes Ideal bleiben, solange Menschen unter Menschen leben, und solange Menschen gegen Menschen kämpfen. Der Kampf ums Dasein ist ein Naturgesetz, dem sich auch der Mensch nicht entziehen kann. Mag auch dieser Kampf scheinbar milde und gesittete Formen annehmen, immer wird es, solange Menschen leben, Sieger und Besiegte, Herrschende und Unterdrückte geben. Wehe denen, die sich darin täuschen lassen! Die „allgemeine Gleichheit", die so vielen als verlockendes Ideal vorschwebt, wird unter Menschen nie ein lebensfähiger Zustand sein. Dazu sind die Menschen nach ihrem inneren Wert und nach ihrer äußeren Rührigkeit zu sehr verschieden. So wird die allgemeine Gleichheit zur höchsten Ungerechtigkeit und damit zur Anarchie. Allgemeine Gleichheit — heißt die treibenden und schaffenden Kräfte des Lebens verneinen. Denn der Tüchtigere und Stärkere wird sich nie vom großen Durchschnitt hemmen lassen. Und erst wenn die Erben der Stärkeren längst aufgehört haben, die Tüchtigeren zu sein, kommt wieder der große Ausgleich — durch rohe Gewalt oder durch überlegenen Geist.

Die wirtschaftliche Hebung der breiten Volksschichten ist ein Stück menschlicher Kulturgeschichte, an der wir Ärzte mitbauen können, die aber nicht allein von uns abhängt.

Aber selbst wenn wir diesem Ziele näher kommen würden, selbst wenn es erreichbar wäre, so wäre damit noch nicht die Tuberkulosefrage gelöst. Hoher Wohlstand einer Bevölkerung dämmt die Tuberkulose ein, aber sie bleibt trotzdem eine gefährliche Volksseuche. Das steht heute sicher.

Die äußeren Lebensbedingungen beeinflussen gewiß die allgemeine Lebenstüchtigkeit des Körpers. Aber die Abwehrtüchtigkeit des Körpers gegen die Wirkung der Tuberkelbazillen ist nur ein Teil dieser allgemeinen Lebenstüchtigkeit. Und beide sind durchaus nicht immer gleichlaufend. Wir sehen Menschen, deren ganze Körperbeschaffenheit nur eine geringe allgemeine Lebenstüchtigkeit verrät, mit leichten Formen der Tuberkulose jahre- und jahrzehntelang durchs Leben gehen, ohne daß es zu einer schweren Erkrankung kommt. Und wir sehen vollkräftige, junge,

bis dahin vollkommen gesunde Menschen an schweren Formen der Tuberkulose rasch dahinsiechen. Das ist bei anderen Infektionskrankheiten ähnlich. Besonders auffallend war dies bei den letzten großen Seuchenzügen der Grippe.

Es handelt sich also um eine Abwehrleistung, die sich ganz besonders gegen den Tuberkelbazillus richtet.

Und schon damit rückt die spezifische Behandlung der Tuberkulose in den Mittelpunkt aller ärztlichen Heilbestrebungen.

Jede Behandlung, die es sich zur Aufgabe setzt, den Durchseuchungswiderstand des menschlichen Körpers gegen die Tuberkelbazillen und deren Gifte zu erhöhen, werden wir im weiteren Sinne als eine immunbiologische Behandlung bezeichnen dürfen, wenn sie nur wirklich nach immunbiologischen Richtlinien durchgeführt wird.

Jede Behandlung aber, welche, nach starren Regeln ausgeübt, es versäumt, den Grundgedanken, die Erhöhung der körperlichen Abwehrleistung, zu erfassen, ist keine immunbiologische Behandlung mehr. Denn der Kampf des menschlichen Körpers gegen die Tuberkulose ist lebendiges Geschehen, das sich nicht in ein starres Schema zwingen läßt.

Ob wir nun durch hygienisch-diätetische Maßnahmen die allgemeinen Lebensbedingungen der Kranken bessern; ob wir durch Strahlentherapie die Funktionstüchtigkeit der Haut und die Abwehrleistung des Blutes zu erhöhen trachten; ob wir durch Anlegung eines künstlichen Pneumothorax oder durch Thorakoplastik der Ausheilung einer kavernösen Lungenpartie günstigere mechanische Vorbedingungen schaffen; ob wir durch Saugmasken oder Vibroinhalation zirrhotisch beengte, aber noch funktionsfähige Lungenpartien üben; ob wir chemotherapeutisch das Wachstum der Tuberkelbazillen zu hemmen versuchen — immer bleibt letzten Endes das maßgebende, aber leider vielfach nicht klar erkannte Ziel: die Erhöhung des Durchseuchungswiderstandes, die indirekte Unterstützung des Abwehrkampfes gegen die Tuberkulose. Genau so, als wenn wir dies direkt durch Einverleibung spezifisch wirkender Substanzen zu erzielen trachten.

Bei jeder Behandlung muß immunbiologisches Denken Richtlinie bleiben, sonst verliert sie ihren Wert. Wenn wir einen chronisch Tuberkulösen, der längst nach systematischer Erhöhung seiner körperlichen Widerstandsfähigkeit verlangt, mit schematischer Liegekur behandeln, so ist dies keine immunbiologische Behandlung mehr — sondern ein Kunstfehler. Und ebensowenig ist es eine immunbiologische Behandlung, wenn wir durch schematisch gesteigerte Tuberkulindosen unerwünscht starke Herdreaktionen hervorrufen. Oder wenn wir durch ständig zu klein bleibende Tuberkulindosen schon vorhandene Überempfindlichkeitserscheinungen gegen die natürlichen Krankheitsgifte noch mehr erhöhen. Auch dies sind Kunstfehler.

Das Wesen der immunbiologischen Behandlung läßt sich in dem Satz zusammenfassen: Wir müssen die natürlichen Immunitätsreaktionen so beeinflussen, daß sie zugunsten des bedrohten Körpers und zu ungunsten der Tuberkulose ausschlagen.

Bei keiner anderen Methode ist dies in besserer und exakterer Weise möglich, als wenn wir Substanzen von spezifischer Antigenwirkung zweckentsprechend verwenden. Hier können wir, wie wir noch eingehend sehen werden, Schritt für Schritt verfolgen, ob die einzelnen Immunitätsreaktionen im günstigen oder ungünstigen Sinne ausschlagen. Hier allein können wir Schritt für Schritt Richtlinien für das weitere Handeln gewinnen. Bei allen anderen Behandlungsmethoden fehlt uns diese Möglichkeit.

Jede Behandlung aber, welche es versäumt, die Durchseuchungsresistenz in jedem einzelnen Fall nach bester Möglichkeit zu verstärken, müssen wir als unzweckmäßig und fehlerhaft bezeichnen.

So bleibt jedes der genannten Verfahren an mehr oder minder genau begrenzte Indikationen gebunden. Jedes dieser Verfahren ist in seiner Wirksamkeit von den besonderen Verhältnissen des Einzelfalles abhängig. Gegen jedes dieser Verfahren, auch gegen schematisch betriebene hygienisch-diätetische Methoden, gibt es Kontraindikationen. Alle diese Behandlungsmethoden haben ihre überzeugten Anhänger, ihre Zweifler und ihre entschiedenen Gegner gefunden. Und das beweist nur wieder von neuem, daß es eben kein einheitliches Behandlungsschema für „die" Tuberkulose gibt; und daß alle die genannten Methoden in sachkundiger Hand für bestimmte Formen der Tuberkulose ihren bestimmten Wert besitzen.

Trotzdem sehen wir bei allen alten und neuen Behandlungsmethoden, welche in die Tuberkulosetherapie eingeführt wurden, immer wieder den leidenschaftlichen Streit zwischen Anhängern und Gegnern. Ein Streit, der sich nicht mehr allein durch die objektiven Schwierigkeiten bei der Feststellung eines ursächlichen Zusammenhanges der verwendeten Methode mit den beobachteten Erfolgen erklären läßt.

Wir können nicht annehmen, daß in einem Falle alle Anhänger der Methode, und in einem anderen Falle alle Gegner falsch beobachtet haben, oder gegen ihre Überzeugung an irrtümlichen Standpunkten festhalten. Bei allen diesen Streitigkeiten finden wir schließlich immer wieder die gleiche prinzipielle Lösung. Auf der einen Seite beruhen die Mißerfolge auf mangelhafter Indikationsstellung und schlechter Anwendungstechnik. Auf der anderen Seite ist keines dieser Verfahren das Wundermittel, das schematisch angewendet, „die" Tuberkulose heilt. Ein solches Mittel hat es nie gegeben und wird es nie geben. Denn im wechselvollen, langwierigen Verlauf der chronischen Tuberkulose treten in den immunbiologischen Verhältnissen solche Umwertungen ein, daß für einen Kranken die gleiche Behandlungsmethode direkt schädlich sein kann,

die für einen anderen zur Zeit die beste Unterstützung der Abwehrleistung bietet.

Und dieser unfruchtbare, unnötige Streit tobt nicht nur um jene Behandlungsmethoden, die auf der Einverleibung spezifisch wirkender Substanzen beruhen, sondern wir finden ihn auch bei den einfachsten Maßnahmen der hygienisch-physikalischen Behandlungsmethoden.

Ich erinnere nur an den wechselvollen Werdegang der „Bewegungs- und Ruhekur", der nach den schweren Irrtümern der prinzipiellen Bewegungskur Brehmers, in das starre Liegeschema der Dettweilerschen Schule umschwenkte. Ich erinnere an die in der ärztlichen Praxis heute noch recht kritiklos geübte Heliotherapie. Hier geben sich viele keine Rechenschaft darüber, welch starke Herdreaktionen ein derartiges „Sonnenbad" durch die kollaterale Hyperämie hervorrufen kann. Und ein weiteres lehrreiches Beispiel bietet der leidenschaftliche Streit, der in neuester Zeit in den Wiener medizinischen Fachblättern über die Bayersche Vibroinhalation geführt wurde.

Dieses Verfahren beruht auf dem Grundgedanken, die Lunge durch den mechanischen Reiz und Überdruck einer bewegten Luftsäule zu trainieren und die Expektoration anzuregen. Wie wurde es da möglich, daß ein Teil der Ärzte „glänzende" Erfolge sieht, während andere die Vibroinhalation als „gefährlich" verwerfen? Wie ist es möglich, daß da die einen Entfieberung der Patienten, die anderen Fiebersteigerungen und Hämoptoe beobachtet haben? Mir ist es unverständlich, wie bei diesem Verfahren, dessen Indikationen und Kontraindikationen doch klar gegeben sind, derartige erregte Meinungsverschiedenheiten möglich werden konnten. Jeder gut vernarbte, indurierende Prozeß, der zur atalektatischen Verkümmerung von funktionsfähigem Lungengewebe und zu Stauungskatarrhen neigt, wird durch ein derartiges mechanisches Verfahren günstig beeinflußt werden können. Besteht bei solchen Prozessen Überempfindlichkeitsfieber, so wird, wie wir in den folgenden Abschnitten noch genauer sehen werden, durch „Autotuberkulinisation" nach mechanischer Reizung eines Herdes Entfieberung möglich sein. Jeder progrediente tuberkulöse Herd in der Lunge aber, der zu akuten oder subakuten Entzündungserscheinungen neigt, kann durch eine derartige mechanische Reizung zu unerwünscht starken Reaktionen gebracht werden. Die Gefahr einer klinischen Verschlechterung unter Fiebersteigerung, Hämoptoe usw. ist damit gegeben. Jedenfalls ist dieses Verfahren durchaus kein „ungefährliches". Es eignet sich gewiß nicht für einen ambulatorischen Massenbetrieb ohne genaue Untersuchung der Patienten, wie dies in Wien unter etwas eigentümlicher Reklame von seiten der Tagespresse versucht worden ist, und meines Wissens auch heute noch geübt wird.

Wir sehen also, daß selbst therapeutische Verfahren, die auf einfachen mechanisch-physikalischen Prinzipien beruhen, in ihrer Wirkung

auf die tuberkulöse Lunge je nach den vorliegenden Verhältnissen ganz gewaltige Verschiedenheiten aufweisen können, und daß sie durchaus nicht immer harmlos sind.

Wir werden nach solchen Lehren den leidenschaftlichen Streit, der nun seit fast drei Jahrzehnten um die spezifische Therapie geführt wird, als etwas Selbstverständliches und Unvermeidliches ruhig in Kauf nehmen. Wir werden uns nicht mehr über die schier endlose Verwirrung widerstreitender Meinungen und entgegengesetzter Werturteile wundern, zu dem sich die Stellungnahme zur spezifischen Therapie ausgewachsen hat. Handelt es sich doch hier um das schwere Problem, die Gesetzmäßigkeiten zu finden, nach denen wir direkt in die komplizierten Immunitätsreaktionen zugunsten des menschlichen Körpers eingreifen können.

Und an der Erkennung dieser Gesetzmäßigkeiten fehlt es heute noch so sehr, trotzdem das Grundprinzip jeder Tuberkuloseheilung die Erhöhung der Durchseuchungsresistenz, seit langem unser Handeln unbewußt beeinflußt.

Auch die Lehren des praktischen Lebens zeigen dies mit aller Deutlichkeit. Gesunde Tatkraft hat sich von den Hemmungen schulmäßiger Lehrsätze noch nie in Ketten schlagen lassen. Auch bei der Tuberkulose haben erfahrene ärztliche Praktiker und Laien mit gesundem Menschenverstand nicht gewartet, bis die hohe Wissenschaft um einige Jahre zu spät die Diagnose „Tuberkulose" vom Stapel läßt. Sie haben auch ohne das kunstvolle Lehrgebäude der hygienisch-diätetischen Therapie, die „tuberkulös Disponierten", also diejenigen, welche die körperlichen Folgezustände der Anfangsstadien chronischer Tuberkulose zeigen, unter möglichst gute Lebensbedingungen gebracht, und für ihre körperliche Kräftigung besondere Sorge getragen. Sie haben damit unbewußt jenes Verfahren eingeleitet, für dessen klare Erfassung wir heute noch so schwer kämpfen müssen. Sie haben in den leicht heilbaren Anfangsstadien der Tuberkulose nach Möglichkeit den Durchseuchungswiderstand erhöht. Sie haben instinktiv und rechtzeitig immunbiologische Tuberkulosetherapie betrieben.

Und damit ist das Tuberkuloseproblem für den einzelnen, der über diesen gesunden Instinkt und über die Mittel verfügt, sich solche Lebensverhältnisse dauernd zu schaffen, tatsächlich im Prinzip gelöst. Und ich, dem die wissenschaftliche Arbeit auf diesem Gebiet Lebensberuf geworden ist, beobachte mit innigem Vergnügen solche Menschen, die ohne Liegekur und ohne Tuberkulin und ohne Röntgenuntersuchung sich erfolgreich gegen ihre Tuberkulose wehren. Nur manchmal möchte ich diesen oder jenen — immunbiologisch nachprüfen.

Aber mit diesen erfreulichen Einzelerscheinungen ist leider das Tuberkuloseproblem für die Allgemeinheit weder theoretisch noch praktisch gelöst. Nicht viele haben diesen klar fühlenden gesunden Menschen-

verstand, und noch wenigere haben die Mittel, sich dauernd so günstige Lebensverhältnisse zu schaffen. Und manchmal bleibt, trotzdem beide Momente vorhanden sind, die Tuberkulose doch noch Siegerin. Gerade bei denjenigen aber, die von der Tuberkulose am meisten bedroht sind, fehlen meist beide Momente — die richtige Einsicht und die Möglichkeit, eine solche auch in die Tat umzusetzen. Und selbst, wenn das Tuberkuloseproblem auf diesem Wege wirklich praktisch zu lösen wäre, wir Ärzte hätten schließlich und endlich doch die Pflicht, bei einer so wichtigen Frage nach eingehender Erkenntnis zu streben. So bleibt uns trotz aller Sympathie für diejenigen, die ohne viel Worte zu machen, instinktiv das Richtige tun und getan haben, doch nichts anderes übrig, als weiter arbeiten, um unsere Erkenntnisse zu vertiefen und die gewonnenen Erkenntnisse praktisch zu verwerten.

Wir brauchen eine wissenschaftlich begründete Tuberkulosebehandlung auf umfassender biologischer Grundlage, in deren Entwicklung heute erfolgversprechende Anfänge geschaffen sind.

Dieser Gedanke gewinnt trotz aller Hemmungen, die ihm heute noch entgegenstehen, immer mehr festen Boden und arbeitsbereite Anhängerschaft. Und auch hier werden wir gut tun, die wichtigsten Hemmungen kennen zu lernen, die dem praktischen Ausbau der immunbiologischen Tuberkulosebehandlung am meisten im Wege stehen, bevor wir mit dem positiven Teil unserer Betrachtungen beginnen können.

An erster Stelle wollen wir jene unmöglichen Hoffnungen und Erwartungen nennen, die an die spezifische Tuberkulosebehandlung gestellt wurden und noch heute gestellt werden. Diese unerfüllbaren Hoffnungen und Erwartungen entspringen einer völligen Unkenntnis des immunbiologischen Problems, das zu lösen ist. Man verlangt vielfach, daß die Krankheitsgifte, die jahre- und jahrzehntelang den menschlichen Körper durchseuchen und an den Körperzellen fest verankert sind, sich fortwischen lassen sollen, wie Kreideschrift mit einem nassen Schwamm.

„Zwanzig Tuberkulininjektionen und noch immer keine Heilung! Die Dosis von 40 mg Alttuberkulin ist erreicht und die Tuberkulose ist noch immer da!“

Es gibt ja tatsächlich Fälle, wo es gelingt, verhältnismäßig rasch einen derartigen Umschwung zum Besseren zu erzielen, daß dieser Umschwung auch im klinischen Bild deutlich zum Ausdruck kommt. Solche Fälle sind in der Literatur mit gleichem Eifer veröffentlicht und gesammelt worden, wie ihre Gegensätze die „Tuberkulinschäden“, die wir noch eingehend zu besprechen haben werden. Es wäre nur wünschenswert, wenn alle diese rein kasuistischen Arbeiten sich mehr bemühen würden, die immunbiologischen Gesetzmäßigkeiten zu erfassen, unter welchen Umständen diese glänzenden Erfolge und bösen Mißerfolge kommen, statt uns mit endlosen Krankengeschichten zu ermüden. Diese

Krankengeschichten kennen wir alle aus eigener Erfahrung, und sie sind nur in der Form wirklich schlagender Beispiele für einen aufgestellten Erfahrungssatz lehrreich. Wenn wir aber von Wunderdingen lesen, etwa daß es gelungen ist, mit einem Präparat bei schweren Lungenprozessen in überraschend kurzer Zeit immer wieder glänzende Erfolge zu erzielen, daß regelmäßig in kurzer Zeit das Fieber verschwindet, der Auswurf aufhört und andere fromme Wünsche mehr — dann können wir derartige Berichte ohne weiteres in die Rubriken „Selbstbetrug" oder „aufgelegter Schwindel" einreihen.

Wir können bei einer vorgeschrittenen Organtuberkulose mit unseren immunbiologischen Behandlungsmethoden nicht mehr tun als den jahrelangen Heilungsprozeß unterstützen, oder einen drohenden Zusammenbruch des Durchseuchungswiderstandes aufhalten. Die Folgeerscheinungen schwerer Gewebszerstörungen können wir aber nicht in wenigen Wochen wegzaubern. Ein Antigenreiz kann nie mehr bieten als eine günstige Immunitätsreaktion. Und dies auch nur dann, wenn dieser Reiz richtig indiziert und dosiert worden ist. Aber noch immer gibt es trotzdem Therapeuten, die mit einem halben Dutzend Injektionen irgendeines Tuberkulins eine jahrelang bestehende Tuberkulose „heilen" wollen. Für „sensationelle" Erfolge ist die immunbiologische Tuberkulosetherapie jedoch im allgemeinen nicht geeignet, wie überhaupt die Tuberkulose in ihrem chronischen Verlauf keine „Sensationen" bietet. Die immunbiologische Tuberkulosetherapie bietet nicht mehr und nicht weniger als die Möglichkeit zu einer schrittweise verfolgbaren Besserung und Stärkung des Durchseuchungswiderstandes.

Auch ein anderes Moment von prinzipieller Wichtigkeit wird vielfach ganz außer acht gelassen. Auch bei der tertiären Tuberkulose ist die Immunität entschieden ein bestimmender Faktor. Sie ist vielfach noch der entscheidende Hauptfaktor, der uns berechtigt, auch hier den spezifischen Behandlungsmethoden eine führende Rolle einzuräumen. Aber sie ist hier doch nur mehr ein Faktor unter anderen, der das Schicksal des Kranken nicht mehr allein ausschlaggebend bestimmt.

Die Immunität beherrscht das biologische Verhältnis des Menschen zur Tuberkulose. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen aber, welche die menschlichen Organe durch die Tuberkulose erleiden, stehen zwar auch mit der Immunität in kausaler Wechselbeziehung, sie können aber auch unabhängig von ihr das Schicksal des Kranken bestimmen. Und leider nur im ungünstigen Sinne.

Diese kausalen Beziehungen lassen sich klar überblicken. Wir haben gesehen, daß infektionstüchtige Tuberkelbazillen in Drüsen vorhanden sein können, ohne daß überhaupt anatomische Veränderungen in diesen Drüsen zustande kommen. Auch im primären Stadium (anatomische Veränderungen regionärer Drüsen) und im sekundären Stadium (Weiterverbreitung der Tuberkulose über die regionären Drüsen hinaus) beherrscht

die Immunität die pathologisch-anatomischen Verhältnisse vollkommen. Bleibt der Durchseuchungswiderstand Sieger, so erleiden lebenswichtige Organe überhaupt keine schweren anatomischen Veränderungen. Regel mag dies auch noch bei den Anfangsstadien der chronischen tertiären Tuberkulose sein, wo die Gewebsschädigung in den Organen noch begrenzt und geringfügig bleibt. Diese Sachlage ändert sich aber, sobald die Tuberkulose in lebenswichtigen Organen schwere Gewebszerstörungen und damit auch mehr oder minder schwere Funktionsstörungen hervorgerufen hat. Sobald ein solches Stadium erreicht ist, wird die Prognose nicht mehr allein von der Immunität, sondern auch von den pathologisch-anatomischen Veränderungen beherrscht. Eine Heilung führt nie mehr zur Wiederherstellung des zerstörten Organgewebes. Der Schaden kann nur mehr durch bindegewebige Narben ausheilen.

Auch wenn bei einer vorgeschrittenen Organtuberkulose der Durchseuchungswiderstand des Kranken, entweder spontan oder durch eine zweckentsprechende Behandlung, wieder die Oberhand gewinnt, das weitere Fortschreiten der Krankheitsherde eindämmt und schließlich zu ausgesprochenen Heilungsvorgängen führt, so kann trotzdem das klinische Bild ein schweres bleiben und die Prognose eine recht trübe sein. Denn jetzt handelt es sich nicht mehr allein um einen biologischen Kampf gegen die Tuberkulosegifte, sondern es besteht ein Kreislauf von Schädlichkeiten, der nur schwer überwunden werden kann. Wir brauchen nur an die Störungen zu denken, die das Narbengewebe nach ausgedehnten Gewebszerstörungen in der Lunge für die Kranken mit sich bringt. Funktionstüchtige Lungenpartien werden von Narbengewebe eingeschlossen und in ihrer respiratorischen Ausdehnung gehemmt. Sie werden atelektatisch oder es bilden sich vikarierende Emphyseme, die dauernde dyspnoische Beschwerden verursachen. Bronchiektasien bedingen immer wieder Sekretstauungen und eitrige Katarrhe. Kavernen mit noch ungenügend starker Narbenwandung bilden durch ihren hochvirulenten Inhalt eine ständige Gefahr für die umliegenden Lungenpartien. Starre Pleuraschwarten hindern die Ausheilung dieser Kavernen. Verkäsung und eitrige Einschmelzung können durch Arrosion größerer Blutgefäße zu gefährlichen Blutungen Anlaß geben. Und selbst bei erfreulicher Heilungstendenz können sogar tödliche Lungenblutungen zu einem jähen Ende führen.

Ein derartiges Beispiel sei angeführt.

Fall 1. J. Sch. (40 J.), Handwerker.

Anamnese: Februar 1916 eingerückt; 3 Monate im Feld; seit September 1916 wegen Lungenleiden im Spital; in Zivil nicht manifest lungenkrank; familiär nicht belastet.

Befund bei der Übernahme (Oktober 1916): chronisch infiltrierende, kavernöse Phthise des linken Oberlappens; febril; TB +++.

Therapie: Spenglersche Immunkörper.

Januar 1917: Infiltration entschieden geringer; Fieberverhältnisse gebessert: $2^1/_2$ kg Gewichtszunahme.

3. Februar: tödliche Hämoptoe.

Obduktionsbefund: Ruptur eines aneurysmatisch erweiterten Gefäßes am Rande einer bindegewebig ausheilenden Kaverne in der linken Lungenspitze.

Und nicht genug damit. Hinzu treten noch vielfach die schweren, nahezu stets hoffnungslosen Komplikationen durch hämatogene oder lymphogene Metastasen und durch Kontaktinfektion, wie besonders die Kehlkopf- und die Darmtuberkulose. Die Fernwirkung der Tuberkulosegifte auf den gesamten Organismus aber führt bei chronischen Phthisikern zu ausgedehnten Degenerationen der parenchymatösen Organe. Wir können Fälle sehen, wo derartige chronische Phthisiker trotz ausgesprochener Heilungstendenz der primären Lungentuberkulose diesen sekundären Komplikationen rettungslos zum Opfer fallen.

Beispiele:

Fall 2. V. K. (39 J.), Bauer.

Anamnese: Bei der Mobilisierung eingerückt; bis Mai 1916 im Feld; im Juni 1916 wegen Lungen- und Drüsentuberkulose ins Spital. In Zivil nicht lungenkrank; familiär nicht belastet; seit Winter 1914/15 Drüsenschwellungen.

Befund bei der Übernahme (Ende Dezember 1917): Große Drüsenpakete beiderseits supraklavikular und rechts axillar; chronische Infiltration des rechten Oberlappens; rechts paravertebral ein Herd mit mittelblasigem Rasseln; intermittierend subfebril; TB ++.

Therapie: Partialantigene nach Deycke-Much.

In den ersten zwei Monaten befriedigender Erfolg. Infiltration wird geringer, katarrhalische Erscheinungen bessern sich. Fieberverhältnisse andauernd gebessert. Leichte Gewichtszunahme.

Im Februar 1918 verstärken sich bis dahin nur leichte chronische Verdauungsbeschwerden; unregelmäßige Durchfälle, schlechte Nahrungsaufnahme. Keinerlei Erscheinungen, die eine Peritonitis, Strikturen oder Ulzerationen nahelegen würden. (Amyloiddegeneration von Leber und Darm).

Fortgesetzte Gewichtsabnahme.

Stirbt im Mai 1918, ohne daß sich der Lungenbefund wesentlich verschlechtert hätte.

Fall 3. L. M. (21 J.).

Anamnese: Mai 1915 eingerückt und mit kurzen Unterbrechungen bis April 1917 im Felde; in Zivil nicht manifest lungenkrank, familiär nicht belastet.

Befund bei der Übernahme (Ende Juni 1917): Kavernöse Phthise des rechten Oberlappens mit pneumonischer Infiltration bis zur Höhe der zweiten Rippe: chronische Induration des linken Oberlappens. Unregelmäßig febril; TB +.

Therapie: Tuberkulomuzin.

Bis Dezember 1917 sehr guter klinischer Erfolg; pneumonische Infiltration vollkommen geschwunden; fieberfreie Perioden; $6^1/_2$ kg Gewichtszunahme.

Im Januar 1918 setzen allmählich Erscheinungen einer ulzerierenden Darmtuberkulose ein; allmähliche Verschlechterung des klinischen Gesamtbildes.

Gestorben August 1918.

Eine ausgesprochene Verschlechterung des Lungenbefundes wurde erst wieder im Juni 1918 nachweisbar.

So sehen wir, daß bei der tertiären Tuberkulose trotz eines lange Zeit erfolgreichen Durchseuchungswiderstandes die Prognose eine recht trübe bleiben kann. Heilung ohne siegende Durchseuchungsresistenz gibt es nicht, wohl aber Tod, trotzdem sie im biologischen Kampfe lange oder gar bis zum letzten Augenblick Siegerin geblieben war.

Alle diese objektiven Schwierigkeiten müssen wir uns vor Augen halten, wenn wir für unsere therapeutischen Bestrebungen gegen die tertiäre Tuberkulose einen praktisch brauchbaren Standpunkt gewinnen wollen.

Mit den vielfach übertriebenen Hoffnungen und Erwartungen, die auch heute noch auf die spezifische Therapie gesetzt werden, sind aber die subjektiven Hemmungen, die dem erfolgreichen Ausbau der immunbiologischen Behandlungsmethoden entgegenstehen, noch keineswegs erschöpft.

Es fehlt heute noch vielfach an den allerersten Grundlagen.

Auf keinem anderen Gebiet der Medizin erleben wir heute mehr das befremdende Schauspiel, daß ein Heilverfahren von starker Reaktivität, die unter Umständen auch zu einem Schaden führen kann, ohne genaue Indikationsstellung und ohne genügend ausgebildete Technik angewendet wird. Dieser eigentümliche Vorzug ist heute in weitem Maßstab nur der spezifischen Tuberkulosetherapie vorbehalten geblieben.

Nach dieser „Schule" lautet das Rezept für jeden, der in seiner Praxis auch ein bißchen das „Tuberkulin spritzen" versuchen will, etwa folgendermaßen: „Man konstatiere zuerst nach allen Regeln der Kunst, mit Perkussion und Auskultation und Röntgendurchleuchtung, ob wirklich eine klinische Tuberkulose vorliegt. Dann lasse man sich eines der gebräuchlichsten Tuberkuline kommen und mache unter strenger Vermeidung irgendwelcher Reaktionen nach der dem Präparat beiliegenden Dosierungsvorschrift Injektionen. In geeigneten Fällen wird sich die spezifische Therapie als wertvolles Unterstützungsmittel der hygienisch-diätetischen Behandlung bewähren. Hochfiebernde Fälle mit vorgeschrittenen Lungenprozessen, schwächliche und nervöse Patienten, Fälle mit Hämoptoe müssen von der Behandlung ausgeschlossen bleiben."

Meint man wirklich mit derartigen Anleitungen, die man heute selbst noch in ärztlichen Fortbildungskursen hören kann, dem Lernenden eine Grundlage zu geben, auf der sich spezifische Tuberkulosetherapie betreiben läßt? Ich sage es ganz offen, mir ist jeder Praktiker, der mit gesundem Hausverstand nach den individuellen Möglichkeiten des Einzelfalles nur mit allgemeinen hygienischen und symptomatischen Maßnahmen arbeitet, mir ist selbst die schärfste kritische Verneinung lieber als der, welcher mit solchen Grundsätzen die Tuberkulinspritze in die Hand nimmt.

Und auch hier ist dem einzelnen kaum eine Schuld zu geben. Alle diese Dinge sind unvermeidliche Folgen des Entwicklungsganges. Die spezifische Tuberkulosebehandlung hat sich trotz aller Rückschläge und trotz aller Schwierigkeiten, die es auch heute noch zu überwinden gilt, ihr Feld und ihre Wertung erstritten. Die staatlichen Sanitätsbehörden beginnen sich für sie zu interessieren. Die Notwendigkeit einer praktischen Fortbildung der Ärzteschaft auf diesem wichtigen Gebiete wird

erkannt. Das wäre ja auch recht und gut. Wo die nötigen Vorbedingungen zu derartigen Fortbildungskursen gegeben sind, nämlich Vortragende, welche die schwierigen Probleme der Tuberkulose beherrschen, und Ärzte, die Zeit und Lust haben, sich in sie zu vertiefen, dort haben diese Kurse auch ausgezeichneten Nutzen gebracht. Es wäre ja gewiß auch sehr erwünscht, wenn diese Vorbedingungen überall gegeben wären, um diese ärztliche Fortbildung auf eine möglichst breite Basis zu stellen. Aber leider ist dies nicht der Fall. Bald treffen wir auf eine Form der Kurse, die den „Einpaukerkursen" vor den Prüfungen zum Verwechseln ähnlich sieht. Bald treffen wir auf Vortragende, aus deren Worten wir sehen, daß ihnen selbst die schwierigen Probleme der Tuberkulose-Immunität ein recht fremdes Gebiet sind. Vor solchen Oberflächlichkeiten kann nicht genug gewarnt werden. Sie müssen der Sache mehr schaden als nützen. Und auch die Freude, daß nun wieder eine Anzahl neuer Ärzte für den Kampf gegen die Tuberkulose mit den Lehren eines Fortbildungskurses ausgerüstet wurde, kann diese Tatsachen nicht bessern.

Wir sind heute noch nicht so weit, daß wir jemanden die Fähigkeit, spezifische Tuberkulosetherapie zu betreiben, in wenigen Stunden einpauken können.

Wir können nicht mehr geben als die einfachsten technischen Prinzipien und weit gefaßte Richtlinien. Sonst braucht jeder, der spezifische Tuberkulosetherapie lernen will, womöglich Anschauungsunterricht an einem großen vergleichenden Krankenmaterial, aber vor allem viel eigenen Fleiß und Lust zur Vertiefung in die Sache.

Der Standpunkt der Fortbildungskurse sollte klar lauten: die spezifische Tuberkulosetherapie ist scheinbar ein sehr einfaches Verfahren, in Wirklichkeit aber eines der schwierigsten, heute noch in reger Entwicklung begriffenen, medizinischen Probleme. Die spezifische Tuberkulosetherapie läßt sich nicht nach einfachen schematischen Vorschriften durchführen. Nur der soll sich mit der spezifischen Tuberkulosetherapie befassen, der Zeit und Lust hat, sich mit den schwierigen Fragen der Tuberkuloseimmunität eingehender zu befassen.

Ich spreche absichtlich von diesen Fortbildungskursen, weil sie doch das Höchste an ärztlicher Ausbildung darstellen sollten, was wir zu bieten imstande sind, und zu empfangen Gelegenheit haben. Aber gerade auf dem Gebiete der Tuberkulose und ganz besonders auf dem der spezifischen Tuberkulosebehandlung erhebt sich so mancher Fortbildungskurs nicht über den Durchschnitt der sonstigen klinischen Ausbildung, die ja hier noch recht viel zu wünschen übrig läßt. Totschweigen läßt sich aber die spezifische Tuberkulosebehandlung heute nicht mehr. Die Hörer wollen etwas über sie erfahren. Aber wie soll ein Vortragender, der sich vielleicht nie mehr mit diesen Dingen beschäftigt hat, als es der durchschnittliche Tuberkulosebetrieb einer internen Klinik gerade erforderte, zu allen den schwierigen Immunitätsfragen, welche der spezifischen Tuber-

kulosebehandlung zugrunde liegen, Stellung nehmen? Soll er vor der spezifischen Therapie in der allgemeinen Praxis warnen? Soll er sie warm empfehlen? Aber nach welcher Methode? Die Hörer wollen ja etwas fürs praktische Leben haben und nicht Sentenzen für eine Prüfungskommission.

Das Endprodukt dieser Schwierigkeiten ist meist ein Kompromiß, das in dem eingangs erwähnten Rezept gipfelt: eine allgemein gehaltene Empfehlung der spezifischen Therapie mit einigen noch allgemeiner gehaltenen Einschränkungen, die Tür und Tor offen lassen. Ein Rezept, das alles andere gibt, nur nicht positives Wissen und Können.

„Die immunbiologischen diagnostischen Methoden sagen gar nichts. Die Tuberkulin-Stichreaktion und Allgemeinreaktion sagt gar nichts. Die Herdreaktion ist gefährlich und daher zu vermeiden. Aber — verwenden Sie in geeigneten Fällen klinisch festgestellter Tuberkulose die spezifische Therapie als treffliches Unterstützungsmittel unserer modernen Heilbestrebungen gegen die Tuberkulose!"

Und so sehen wir selbst in den Fortbildungskursen die verblüffende Tatsache, daß die immunbiologische Tuberkulosebehandlung empfohlen und in einem Atem die Möglichkeit einer immunbiologischen Diagnosestellung entschieden verneint wird. Das bedeutet nicht weniger als spezifische Therapie ohne Indikationsstellung, ohne immunbiologische Richtlinien. Und in diesem Stadium befinden sich heute noch alle jene, die nach schematischen Vorschriften mit der Tuberkulinspritze arbeiten.

So sehen wir in der Tuberkulosebehandlung zwei höchst bemerkenswerte Gegensätze. Die hygienisch-diätetische Therapie, die jeder gesunde Menschenverstand mit kurzer ärztlicher Anleitung und Indikationsstellung, selbst ausführen kann, „wissenschaftlich" bis in die kleinsten Kleinlichkeiten ausgebaut. Die einfachsten, selbstverständlichsten Maßnahmen mit übertriebener Pedanterie zu einem wissenschaftlichen Fach ausgestaltet. Oft Dinge, die bedenklich an regelrechte Quacksalberei grenzen. Dagegen die spezifische Therapie — vielleicht eines der schwierigsten medizinischen Probleme, das je an uns herangetreten ist — ausgeübt ohne jede genauere Indikationsstellung und nach schematischen Vorschriften, die in wenigen Stunden eingepaukt werden sollen.

Vorschriften können wir allerdings in der praktischen Medizin nirgends entbehren. Das ist richtig. Sonst könnte schließlich nur der Forscher selbst auf seinem engsten Arbeitsgebiet behandelnder Arzt sein. Aber wir dürfen uns nicht mit starren Vorschriften, die nur teilweise richtig sind, über gegebene Schwierigkeiten hinwegtäuschen wollen. Denn das ist das gefährlichste. Wären diese Vorschriften vollinhaltlich falsch, dann würde die Erkenntnis viel rascher kommen.

Auch heute noch finden wir nahezu bei allen spezifischen Tuberkulosepräparaten die berüchtigten „Gebrauchsanweisungen", die dem Anfänger

die verhängnisvolle Anschauung beibringen müssen, daß die spezifische Tuberkulosebehandlung eben so einfach ist wie etwa eine subkutane Arsentherapie. Und dazu kommen noch häufig alle möglichen und unmöglichen Versprechungen über die zu erwartenden Erfolge.

Die Gebrauchsanweisung eines spezifischen Tuberkulosepräparates sollte nicht mehr enthalten als Angaben über Haltbarkeit und spezielle Verdünnungsvorschriften. Ferner einige Erläuterungen über besondere Indikationsstellungen und praktische Erfahrungen über die spezielle Anwendungstechnik mit Literaturangaben. Sie sollen aber nicht, wie wir das heute noch allgemein finden, schematische Vorschriften geben. „Man mache in Pausen von so und soviel Tagen Injektionen mit einer bestimmten Dosensteigerung." Wie wir noch eingehend sehen werden, gibt es keine derartigen brauchbaren, schematischen Vorschriften für die spezifische Tuberkulosetherapie. Solche Vorschriften sind nur immer wieder Ursache unzweckmäßiger Behandlung — ja selbst schwerer Kunstfehler gewesen. Wenn sich jemand durch die Mühe, die nötigen Kenntnisse zu erwerben, abschrecken läßt, so ist es im Interesse der Sache nur zu begrüßen, wenn er seine Versuche mit der spezifischen Therapie aufgibt. Heute wird die spezifische Behandlung durch derartige Gebrauchsanweisungen als möglichst leicht hingestellt. Wenn wir unsere warnende Stimme erheben und sagen, daß die spezifische Therapie genaue Indikationsstellungen und große praktische Erfahrung fordert, dann sehen wir so manche Kollegen ein wenig spöttisch lächeln: „Eine subkutane Injektion soll schwierig sein! — lächerliche Wichtigtuerei!" Was wir aber dann zu sehen bekommen, ist vielfach wirklich sehr unerfreulich. Es kommen die bekannten Mißerfolge und die schwersten Kunstfehler. Aber die eigene Unzulänglichkeit ist natürlich nie schuld. Entweder ist das betreffende Präparat nichts wert oder die spezifische Therapie wird überhaupt abgelehnt. Von der naheliegenden Erkenntnis, daß ein Verfahren von so starker Reaktivität bei falscher Anwendung schaden muß, ist nur selten etwas zu hören.

Ich brauche mich nur an alles das zu erinnern, was während des Krieges aus Spitälern unter der Diagnose „Lungenspitzenkatarrh" an meine Anstalt eingeliefert wurde. Nun — ein Arzt, der solche Diagnosen stellt, könnte sich ja schließlich auch einmal bewogen fühlen, als „moderner" Arzt nach der „beiliegenden Vorschrift" eine Tuberkulinkur zu versuchen. Er hat ja vielleicht gehört, daß das Tuberkulin in manchen Fällen auch entfiebernd wirkt.

Das sind durchaus keine übertriebenen Befürchtungen. Folgenden unglaublich klingenden, aber wahren Fall verdanke ich einem mündlichen Bericht.

v. Kutschera hat vor mehreren Jahren die Sanierung der Nonnenklöster Tirols und Vorarlbergs durch systematische Anwendung der Perkutantherapie nach Petruschky versucht. Gelegentlich einer Inspektion in einem Kloster Vorarlbergs, nahe der Schweizer Grenze, fand er zwei Patientinnen mit hohem

Fieber. Nach einigen Ausflüchten wurde zugegeben, daß diese beiden Patientinnen bei einem Schweizer Arzt in Behandlung stünden. Dann rückten sie endlich mit folgendem Rezept für häusliche Subkutanbehandlung heraus. Alttuberkulin zu gleichen Teilen mit Wasser verdünnt; davon wöchentlich zweimal $^1/_2$ bis 1 ccm zu injizieren. Also 250 bis 500 mg AT!!

Beide Patientinnen bekamen Fieber bis über 40°, waren aber ganz begeistert von dieser Kur, „weil sie doch ordentlich angreife" und hatten tatsächlich (es handelte sich jedenfalls um rein zirrhotische Prozesse) keinen Schaden erlitten.

Eine derartige Tuberkulinbegeisterung scheint nach den vorliegenden Berichten noch bis vor kurzem ganz besonders in England Mode gewesen zu sein. Und es ist natürlich nur selbstverständlich und nur zu begrüßen, daß sich gegen ein derartiges Treiben eine starke kritische Gegenbewegung geltend machte. Nur arbeitet aber auch leider die englische Kritik auf keiner besseren Grundlage. Besonders in England wurde häufig der Vorschlag gemacht, die Brauchbarkeit des Tuberkulins dadurch zu prüfen, daß man Fälle mit „ähnlichem Lungenbefund" mit und ohne Tuberkulinbehandlung gegenseitig vergleichen solle.

Es ist wohl kaum je ein Vorschlag gemacht worden, der von größerer Verständnislosigkeit für das Wesen der spezifischen Tuberkulosetherapie zeugt als dieser. In weiten Grenzen ist und bleibt der grobe physikalische Lungenbefund nur ein Ausdruck pathologisch-anatomischer Zufälligkeiten und sekundärer Begleiterscheinungen, welche den tatsächlichen Krankheitszustand auch nicht annähernd entscheiden. Ein nußgroßer progredienter Herd, der im Begriffe steht, sein hochvirulentes Material weiter auszustreuen und der unter Umständen bei der groben physikalischen Untersuchung noch kaum zum Ausdruck zu kommen braucht, ist eine viel ernstere Erkrankung als die stationär gewordene zirrhotische Induration ausgedehnter Lungenpartien mit stark sinnfälligen physikalischen Erscheinungen. Und ebenso können Kranke mit ähnlichem Lungenbefund die verschiedenartigsten immunbiologischen Verhältnisse zeigen.

So wendet sich auch Sahli (258) gegen den Engländer Shaw, der seine Tuberkulinprüfung folgendermaßen einrichtet: 19 (!!) Kranke wurden durch das Los (!!) in zwei Gruppen geteilt und die eine Gruppe mit, die andere Gruppe ohne Tuberkulin behandelt. Eine solche „Indikationsstellung" für die Tuberkulinbehandlung verdient als klassisch festgehalten zu werden. Ein oberflächlicheres Vorgehen kann man sich wohl kaum mehr zusammenstellen. Die unausbleibliche Folge aber war, daß Shaw ein Tuberkulingegner geworden ist.

Ganz besonders bedauerlich ist es, daß selbst an Kliniken noch immer spezifische Tuberkulosebehandlungen nicht nach immunbiologischen Richtlinien, sondern nach schematischen Vorschriften betrieben werden und daß man dann, wenn die unausbleiblichen Folgen kommen, die immunbiologischen Methoden als „gefährlich" hinstellt. Auch eine einfache Hernienoperation ist gefährlich — wenn man daneben schneidet.

Ein bemerkenswertes Beispiel sei auch hier angeführt.

Brösamlen (34) berichtet aus der medizinischen Klinik in Tübingen über folgenden lehrreichen Fall.

Eine Frau erhielt zu diagnostischen Zwecken 0,1, 0,5, 1 mg und 5 mg Alttuberkulin (leichte Reaktion), darauf nach zwei Tagen 10 mg. Nun trat starke Hämoptoe auf, Fieber bis zu 40° und starke Verschlechterung des Befundes.

Dazu ist zu bemerken: Die Steigerung der Dosis von 5 mg auf 10 mg schon nach 2 Tagen, trotzdem 5 mg bereits eine Reaktion ergeben hatten, ist absolut als technischer Fehler zu bezeichnen. Ließ der Befund auf einen progredienten Herd schließen (der Befund über der Hilusgegend ist nicht angegeben), so war dieses Vorgehen direkt ein grober Kunstfehler. Was die Hämoptoe anbelangt, so wäre sie nach meiner Ansicht auch ohne Tuberkulininjektion bei Gelegenheit irgendeiner mechanischen oder reaktiven Reizung des Herdes in nächster Zeit aufgetreten, denn es muß sich ja bereits um einen Herd mit starker Gewebseinschmelzung gehandelt haben, in dem ein größeres Gefäß schwer geschädigt war. Sonst wäre ja die starke Hämoptoe nicht möglich gewesen. Auch die Verschlechterung des Befundes muß in diesem Falle mehr als Folge der Hämoptoe und nicht als direkte Folge der Tuberkulinherdreaktion beurteilt werden.

Ich erinnere mich eines Falles (Infiltration des linken Oberlappens, subakut proliferierend; Pleuraschwarte; nicht spezifisch behandelt, bei dem nach einem einstündigen Sonnenbad (gegen ärztliche Vorschrift) eine schwere Hämoptoe eintrat, die zu einer rasch tödlich verlaufenden akuten pneumonischen Infiltration führte.

Es war also bei dem von Brösamlen angegebenen Fall wieder nicht das Tuberkulin schuld, sondern seine durchaus unrichtige technische Anwendung. Geradezu verblüffend ist aber die vom Verfasser kühn gezogene Schlußfolgerung, daß man bei der diagnostischen Tuberkulinverwendung die Dosis von 5 mg nicht überschreiten soll. Wenn also z. B. ein anderer Kranker bei unrichtiger Behandlung auf 0,2 mg Alttuberkulin hohes Fieber bekommt und eine zu starke Herdreaktion zeigt, an die sich eine klinische Verschlechterung anschließt, so wird vielleicht dann 0,1 mg als therapeutische Höchstdosis nominiert werden, über welcher das Tuberkulin gefährlich wird!!

Die falsche Auslegung solcher Fälle zeigt, daß es selbst an Stellen, die maßgebend sein sollten, noch an der allerersten Grundlage fehlt. Wir werden diese Grundlagen in den folgenden Abschnitten in übersichtlicher Weise darzustellen versuchen.

Merkwürdig berührt es auch, wenn man aus einer Lungenheilstätte einen Patienten erhält, der in seiner Krankengeschichte folgenden Vermerk zeigt:

Therapie: Sirup. sulfoguajakol.; Liegekur; 1 Monat (!) mit Alttuberkulin behandelt; dabei 14 Tage Fieber über 38,5°.

(Der Patient zeigte chronische Induration beider Oberlappen; rechts paravertebral ein Bezirk mit bronchovesikulärem Atmen und giemenden Rasselgeräuschen; derzeit fieberfrei.)

Also wieder ein typischer Kunstfehler: zu starke reaktive Reizung chronisch progredienter Lungenherde — jedenfalls durch schematisch gesteigerte Tuberkulindosen.

Ich führe diese Beispiele, deren Zahl sich noch beliebig vermehren ließe, nicht an, um persönliche Kritik zu üben, sondern um der Sache zu dienen. Alle diese Fälle sind Folgen einer oberflächlichen Unterschätzung der tatsächlich vorhandenen Schwierigkeiten. Sie lassen sich alle auf die gleiche Formel zurückführen: spezifische Tuberkulosetherapie ohne immunbiologische Richtlinien und ohne entsprechende Indikationsstellung.

Und zu all diesen Oberflächlichkeiten, welche eine gedeihliche Entwicklung der spezifischen Therapie so sehr in der Praxis hindern, treten noch eine ganze Reihe von Hemmungen theoretischer Natur, die wir in den folgenden Abschnitten noch genauer besprechen werden. Man erschöpft sich endlos in vergeblichen Erklärungsversuchen von Teilerscheinungen der Tuberkuloseimmunität, ohne das ganze Problem im Auge zu behalten. Man weigert sich Gesetzmäßigkeiten, die sonst überall in der Immunbiologie ihre Geltung und praktische Bedeutung erwiesen, bei der Tuberkulose anzuerkennen. Und meist nur deshalb, weil scheinbar einige Tierversuche nicht stimmen. Man bleibt an bestimmten Formen und Stadien des wechselvollen, langwierigen Krankheitsverlaufes hängen und streitet sich, welcher Immunitätszustand bei „der" Tuberkulose am besten ist.

So sehen wir schon aus dem bisher Gesagten, daß die spezifische Tuberkulosetherapie ein schwieriges und vielseitiges Problem ist, dem man subjektiv von sehr verschiedenen Standpunkten entgegentreten kann. Und wenn wir uns wieder an die großen Meinungsverschiedenheiten erinnern, die wir an einigen Beispielen bei verhältnismäßig einfachen physikalischen Behandlungsmethoden kennen gelernt haben, dann werden wir uns nicht mehr wundern, daß die spezifische Tuberkulosebehandlung in der Ärzteschaft eine so sehr verschiedene Stellungnahme und Wertung gefunden hat.

An erster Stelle seien diejenigen genannt, die den Wert, aber auch die Schwierigkeiten des Verfahrens klar erkannten und in ernster Lebensarbeit, unbeirrt durch alle Mißerfolge und Rückschläge, für die Lösung des Problems positive Arbeit geleistet haben. Es wäre zwecklos, hier eine lange Reihe von Namen anzuführen, und eine langatmige Würdigung anzuschließen. Wer die Vorkämpfer auf dem Gebiete der Tuberkuloseimmunitätsforschung gewürdigt wissen will, der lerne von ihnen. Das wird ihnen die liebste Würdigung sein.

Auch die Arbeit jener, denen ein Erfolg versagt blieb, weil sie sich von Teilerscheinungen des verwickelten Problems zu sehr beeinflussen ließen oder weil sie auf zu wenig fest begründeten theoretischen Anschauungen mutig weiterbauten, darf nicht als nutzlos unterschätzt

werden. Auch ihnen haben wir manche wertvolle Bereicherung unserer Erkenntnisse zu danken. Auch sie haben so manchen wichtigen Baustein zu der festen Wehrburg geliefert, die langsam Stein um Stein als fest gefügter Schutzdamm gegen die Tuberkulose emporwächst.

Diesen verdienstvollen Vorkämpfern scharf gegenüber steht eine an Zahl nicht minder große Gruppe, die sich mit dem Problem von einem viel zu oberflächlichen Standpunkt aus beschäftigt hat. Hier finden wir natürlich die allergrößten Gegensätze. Es gibt „Tuberkulinenthusiasten", denen einige gute Erfolge den kritischen Blick getrübt haben, auch die Kehrseiten zu sehen, die ja für den ernsten Forscher den stärksten Trieb zur Weiterarbeit bilden. Und es gibt „Gegner", die selbst nie eine Tuberkulinspritze in der Hand hatten oder denen eine dilettantische Eintagsarbeit genügte, um ein Problem von solcher Bedeutung aus dem Handgelenk zu erledigen.

Eine sachliche Bedeutung kommt dieser Gruppe nicht zu. Sie ist nur ein lehrreiches Beispiel dafür, daß sich die erfolgreiche Entwicklung einer wertvollen Sache auch gegen eine derartige Ablehnung durchzusetzen weiß.

Und eine weitere Gruppe sind diejenigen, die sich zwar eingehend mit dem Problem beschäftigten, aber dabei zu einer einseitig betonten kritischen Verneinung gekommen sind. Als Hauptmoment für die Entstehung dieser kritischen Verneinung können wir heute mit aller Deutlichkeit theoretische Anschauungen feststellen, von denen wir in den folgenden Abschnitten sehen werden, daß sie mit den Erfahrungstatsachen am tuberkulösen Menschen nicht übereinstimmen. Diese theoretischen Anschauungen verleugnen vielfach die stärksten Waffen, die der immunbiologischen Behandlung zur Verfügung stehen. Wenn wir es aber versäumen, diese stärksten Waffen der Immunität auszunützen, dann müssen in der Praxis die Schwierigkeiten noch mehr wachsen und die Mißerfolge noch mehr an Zahl zunehmen.

Diese kritische Verneinung gewinnt besonders dadurch an Bedeutung, daß sie von verdienstvollen Führern der hygienisch-diätetischen Heilstättenbehandlung vertreten wird. So entwickelte sich der schier rätselhafte Zustand, den wir heute noch vor uns sehen. Die Tuberkuloseärzte sind in zwei große feindliche Lager gespalten mit dem Losungswort: hie Tuberkulin, hie hygienisch-diätetische Therapie. Rätselhaft deshalb, weil objektiv nie ein Gegensatz zwischen der spezifischen Therapie und den hygienisch-diätetischen Behandlungsmethoden bestehen kann und weil die Tuberkulinfrage noch lange nicht das Problem der spezifischen Tuberkulosebehandlung erschöpft.

Und so müssen wir dieser „Tuberkulinkritik" so manches Antikritische entgegensetzen.

Zunächst sei der objektive Wert ihrer wohlgemeinten Arbeit grundsätzlich voll anerkannt. Es war gewiß nur förderlich für die Sache, wenn

geübtes Denken mit der Sonde scharfer Kritik immer neue Lücken und schwache Punkte in den Grundlagen bloßlegte, auf welchem wir weiterbauen müssen. Denn diese Kritik hat zu neuem Forschen und Suchen Anlaß gegeben. So hat auch sie indirekt zur positiven Arbeit beigetragen. Das ist ja der gewünschte Zweck jeder Kritik, dessen hohe Bedeutung wir immer anerkennen werden. Dieser Zweck kann aber nur dann erreicht werden, wenn sich die Kritik der strengsten Objektivität befleißigt. Im Gegensatz zur positiven, produktiven Arbeit, die ohne ein gewisses Maß von Subjektivität überhaupt undenkbar ist.

In der Kritik der spezifischen Tuberkulosetherapie haben sich aber allmählich subjektive Momente eingeschlichen, die dem Wert dieser Kritik starken Abbruch tun. Und heute ist es schon vielfach so weit, daß wir kaum mehr einem objektiven kritischen Standpunkt begegnen. Selbst in den Referaten und Sammelberichten führender Fachblätter tritt uns die kritische Verneinung mit subjektiven Anschauungen entgegen, die in den Streit der Meinungen eingreifen. Dies ist eine sehr bedenkliche Erscheinung, weil sie dem weniger Eingeweihten ein ganz falsches Bild von der wirklichen Sachlage der Dinge gibt.

Das schöne Wort Schröders: „Wir können in der Tuberkulinfrage nur dann vorwärts kommen, wenn wir das Strittige sachlich ruhig, ohne einseitigen Dogmenglauben, unter Heranziehung aller sich entgegenstehender Anschauungen kritisieren" — ist in der Praxis der Kritik leider nur selten zur Wahrheit geworden.

Dieser Satz enthält aber auch zu dehnbare Begriffe. Einseitiger Dogmenglaube —, wenn Schröder die Erfassung wesentlicher Zusammenhänge in den immunbiologischen Vorgängen, der wir im Kampfe gegen die Infektionskrankheiten so viel praktische Erfolge zu verdanken haben, für einseitige Dogmen hält, dann gibt es allerdings keine Verständigung mehr. Nur frage ich ihn, auf welcher Grundlage wir dann weiter bauen sollen? Oder vielleicht ohne Grundlage? Und wenn wir tatsächlich alle entgegengesetzten Meinungen berücksichtigen wollten, dann würden wir jeden festen Boden unter uns verlieren. Sollen auch Meinungen berücksichtigt werden, wie die von Fink (57) (1904), daß der Tuberkelbazillus nicht der Erreger, sondern nur eine Begleiterscheinung der Tuberkulose ist? Solche Objektivität wäre Kritiklosigkeit. Ich glaube, bei allen Anschauungen ist auch zu berücksichtigen, von welchem Umfang und Wert das Arbeitsmaterial ist, auf dem sie gewachsen sind.

Und gerade darin scheint mir die Kritik heute wirklich oft sehr kritiklos vorzugehen. Zum Beispiel — gegenüber den doch sicher auf dem Boden reicher Erfahrung und ernster Arbeit gewachsenen Anschauungen Petruschkys und Kraemers werden Dutzendarbeiten, in welchen wir auf den ersten Blick die unvermeidlichen Folgen schwerer Kunstfehler und ausgesprochener subjektiver Unzulänglichkeiten erkennen, als vollwertige Gegenbeweise herangezogen. Wir können z. B. zu unserem Staunen

erfahren, daß man an „wahllos ausgesuchten" Fällen mit einem spezifischen Antigenpräparat reiche Erfahrung sammeln kann.

Vielleicht lernen wir auch noch wahllos ausgesuchte Herzkranke mit Digitalis behandeln! Ich habe einmal zu hören bekommen, daß ein Landarzt einen schweren Fall von Koronarsklerose mit hochgespanntem langsamen Puls nahezu 14 Tage lang große Digitalisdosen verschrieb und den Patienten noch tüchtig zankte, als dieser mit zunehmenden Beschwerden eigenmächtig mit der Medizin aussetzen wollte. Bei solchen Dingen schütteln wir wohl alle den Kopf. Niemandem fällt es aber heute dabei ein, eine „Digitaliskritik" zu konstruieren. Unsere Kritik wendet sich wohl hier gleich an die richtige Stelle.

Auch Meißen ist in seinen kritischen Argumenten gegen die spezifische Therapie leider nicht immer von jener notwendigen Objektivität, die allein eine Kritik anregend machen kann. Er meint z. B. in einem Referat (Zeitschrift f. Tbc. XXIV, S. 142), daß sich die Tuberkulinwirkung doch allmählich in einer auffallenden Abnahme der Tuberkulosesterblichkeit äußern müßte, wenn die spezifische Therapie von Wert wäre.

Unsere seit 1895 mit einem Kostenaufwand von vielen Hunderten Millionen ausgebaute Kampfesorganisation gegen die tertiäre Tuberkulose (Heilstätten, Fürsorgewesen) hat bis heute, wie wir gesehen haben, diese auffallende Abnahme der Tuberkulosesterblichkeit auch nicht erzielen können. Nach brauchbaren immunbiologischen Richtlinien wurden bis heute sicher nicht mehr als einige 10 000 Fälle spezifisch behandelt. Und auch von diesen ist es nur ein Bruchteil, bei welchen wir wirklich von einem immunbiologischen Abschluß der Behandlung sprechen können. Und diese geringe Zahl soll unter Millionen Tuberkulöser eine „auffallende" Abnahme der Sterblichkeit erkennen lassen!! Wir stehen vor der Wahl. Entweder können wir an der spezifischen Therapie — oder doch vielleicht eher an manchen kritischen Argumenten verzweifeln.

Auch Ritter (234), dessen Standpunkt zur spezifischen Behandlung doch sicher nicht als einseitig optimistisch bezeichnet werden kann, erhält von Meißen (Ref. Zeitschr. f. Tbc. XXIII/H. 3) eine Verwarnung. „Denn klinische Eindrücke sind nur subjektive Beweise." Wo beginnt für Meißen die Objektivität? Bei den Heilstättenstatistiken Köhlers und den Erfolgen der hygienisch-diätetischen Therapie, wo jeder Erfolg deshalb kam, weil die dreimonatige Heilstättenkur ordnungsgemäß durchgemacht wurde? Oder bei den erwähnten Dutzendarbeiten, die mit ihrem Mangel jeder immunbiologischen Indikationsstellung und ihren ausgesprochenen Kunstfehlern die Wertlosigkeit der spezifischen Therapie beweisen wollen?

Ich schreibe diese antikritische Betrachtung gewiß nicht aus irgendwelchen persönlichen Motiven, denn ich schätze die verdienstvolle Lebensarbeit der Genannten hoch. Ich will auch keinen neuen endlosen Feder-

krieg hervorrufen. Ich handle nur im Interesse der Sache, denn ich glaube im Namen vieler zu sprechen. Wir wünschen wieder eine Kritik, die uns Anregung für weitere Vervollkommnung gibt, die uns objektiv die Fehler und schwachen Stellen unserer Anschauungen zeigt, die aber imstande ist, den Grundgedanken unserer Bestrebungen zu folgen. Wir verzichten aber auf eine Kritik, die man gelangweilt aus der Hand legt, weil sie keine Anregung gibt und eine schlagende Gegenkritik geradezu herausfordert. Die Kritik soll sich endlich von dem Schlagwort: hygienisch-diätetische Therapie kontra Tuberkulin frei machen! Das ist doch nicht das Tuberkuloseproblem, das unsere Lebensarbeit erfüllt! Oder sollen auch wir anfangen, Gleiches mit Gleichem zu vergelten? Sollen auch wir anfangen, die Mißerfolge der hygienisch-diätetischen Schablone zu sammeln und ins Feld zu führen? Das wäre ja vielleicht keine so unzweckmäßige Antwort — nur mit der großen Mühe verbunden, die Krankengeschichten von mindestens 80% aller an Tuberkulose Verstorbenen zu registrieren. Und diese Mühe ist unser Meinungsstreit schließlich und endlich doch nicht wert.

So bin ich absolut für den Burgfrieden. Dinge von bleibendem Wert setzen sich sowohl ohne gute Kritik als auch gegen schlechte Kritik durch, wenn dies auch bei der Tuberkulose langsam geht — wie alles bei der Tuberkulose.

Auch die Versuche, durch große Vergleichsstatistiken spezifisch und nicht spezifisch behandelter Patienten eine objektive Wertung der spezifischen Therapie zu erzielen, halte ich für vollkommen aussichtslos. Ich schätze da die günstigen Statistiken ebenso gering wie die ungünstigen ein. Es ist unmöglich, Patienten, die spezifisch behandelt wurden, mit Patienten, die nicht spezifisch behandelt wurden, zu vergleichen, weil wir von letzteren die immunbiologischen Verhältnisse gar nicht kennen. Die Fehlerquellen aller dieser Statistiken sind zu groß. Und schließlich besitzt heute noch nach meiner Überzeugung die spezifische Therapie in jeder anderen Hand verschiedenen Wert.

Nur wer mit einem spezifischen Präparat nach immunbiologischen Prinzipien und unter immunbiologischer Indikationsstellung wirklich zahlreiche Fälle monatelang behandelt und entsprechend beobachtet hat, kann imstande sein, aus der klinischen Erfahrung brauchbare Schlüsse über den therapeutischen Wert und die speziellen Indikationen eines Präparates zu ziehen. Nur solche große Erfahrung ist imstande, die bei jeder Tuberkulosetherapie so schwierige Frage des propter hoc oder post hoc zu entscheiden und altbekannte und berüchtigte Fehlerquellen auszuschließen. Ich erinnere nur an die Spontanbesserung durch die geregelte und zweckentsprechende Lebensweise in einer Anstalt bei Patienten, die früher unter dem Einfluß schädlicher und ungünstiger Lebensverhältnisse standen.

Gerade für mich war während des Krieges zu solchen Beobachtungen reichlich Gelegenheit vorhanden. Meine Anstalt erhielt als Tuberkulosespital kein ausgesuchtes Krankenmaterial, sondern Tuberkulöse aller Stadien, die oft monatelang ohne Spezialbehandlung in anderen Spitälern gelegen hatten. Wenn man hier an Hunderten von Patienten beobachten kann, wie Schritt für Schritt unter dem Einfluß richtig ausgeführter immunbiologischer Reaktionen der Umschwung zum Besseren eintritt, der früher trotz der hygienisch-diätetischen Spitalbehandlung mit Liegekur usw. nicht kommen wollte, dann wird man eben trotz aller objektiven Schwierigkeiten und subjektiven Hemmungen, denen man selbst noch unterworfen sein mag, zu einem überzeugten Anhänger der immunbiologischen Tuberkulosebehandlung. Und diese Erfahrung hat sich noch weiter gefestigt, seitdem ich in den letzten Jahren an einem großen Material Tuberkulöser, die dauernd unter elenden Lebensverhältnissen standen, die Erfahrungen monate- und jahrelang ambulatorisch durchgeführter spezifischer Behandlungsmethoden gesammelt habe.

Der Standpunkt jedoch, bei den Obduktionsbefunden spezifisch Behandelter besondersartige anatomische Heilungsvorgänge als Beweis für die heilende Wirkung immunbiologischer Behandlungsmethoden zu fordern, entbehrt jeder Begründung. Zunächst ist ja selbstverständlich jeder spezifisch Behandelte, der zur Obduktion kommt, an sich schon ein Mißerfolg, an dem man kaum besonders erfreuliche anatomische Heilungsvorgänge erwarten kann. Aber auch die wenigen Fälle, die an interkurrenten Krankheiten sterben, sind schon aus dem gleichen Grunde nicht einwandsfrei. Jede interkurrente Krankheit, auch wenn sie kurzdauernd ist, gibt in den Endstadien alle Bedingungen für eine akute Progredienz bestehender tuberkulöser Herde, sobald der allgemeine Zusammenbruch der körperlichen Widerstandskraft und damit auch der spezifischen Durchseuchungsresistenz gegen die Tuberkulose erfolgt.

Nach meiner Überzeugung können wir überhaupt keine anatomischen Verschiedenheiten in den Heilungsvorgängen bei spezifisch und nicht spezifisch Behandelten erwarten. Die immunbiologische Behandlung wirkt ja nicht anders als durch Erhöhung der natürlichen Durchseuchungsresistenz. Sie stärkt die Abwehrleistung der Körperzellen und schafft dadurch ungünstige Bedingungen für die Tuberkelbazillen — genau so wie dies auch bei der Spontanheilung der Fall sein muß. Es ist daher ganz unersichtlich, wie sich die Wirkung einer immunbiologischen Behandlung in anatomischen Verschiedenheiten der Heilungsvorgänge äußern sollte. Diese anatomischen Heilungsvorgänge sind doch sekundäre Folgeerscheinungen, welche nur dann eintreten, wenn der Durchseuchungswiderstand Sieger bleibt.

Bei dem lebhaften Meinungsstreit, der heute noch immer auf dem Gebiete der spezifischen Tuberkulosebehandlung geführt wird, ist es gut,

im voraus sein eigenes Glaubensbekenntnis abzulegen. So erhält man gegen andere Anschauungen freiere Hand, und es wird dadurch am besten vermieden, daß manches aus dem Zusammenhang herausgelöst und falsch gedeutet wird.

Ich halte die spezifische Tuberkulosetherapie für ein wissenschaftlich fest begründetes, praktisch bereits vielfach bewährtes, aber noch außerordentlich entwicklungsfähiges und entwicklungsbedürftiges Verfahren.

Wir können mit den spezifischen Behandlungsmethoden schon heute bei richtiger Indikationsstellung und richtiger Anwendungstechnik gute praktische Erfolge erzielen.

Ich schätze die spezifische Tuberkulosetherapie besonders deshalb hoch, weil sie das einzige Verfahren ist, das uns zugleich Schritt für Schritt diagnostischen Aufschluß über die immunbiologischen Kräfteverhältnisse — das Wesen tuberkulöser Erkrankungen gibt.

Ich halte die spezifische Therapie der tertiären Tuberkulose für ein schwieriges Verfahren, das eingehende Kenntnisse der mit der Tuberkuloseimmunität verknüpften Probleme und große praktische Übung voraussetzt und bei dem eine entsprechende Beobachtung der Patienten nötig ist.

Ich bin ein Gegner der von Ungeübten nach schematischen Vorschriften — namentlich in der ambulatorischen Praxis — durchgeführten spezifischen Therapie, weil unter diesen Umständen eine Schädigung der Patienten durchaus nicht ausgeschlossen ist und weil jede Oberflächlichkeit unfehlbar zu neuen Rückschlägen für die wertvolle Sache führen muß.

Dies ist mein Standpunkt, den ich mir aus eigenen Erfahrungen an einem Material von mehr als dreitausend spezifisch behandelten Patienten gebildet habe. Ich glaube, daß die Mehrzahl jener Kollegen, die mit der spezifischen Tuberkulosetherapie größere Erfahrungen gesammelt haben, diesem Standpunkt im wesentlichen beistimmen wird.

Der Ansicht und dem Wunsche vieler, daß die spezifische Tuberkulosebehandlung nicht nur dem Facharzt vorbehalten bleiben sollte, schließe ich mich grundsätzlich gerne an. Es wäre tatsächlich außerordentlich wünschenswert, wenn der praktische Arzt, der viele Tuberkulöse ärztlich zu versorgen hat, sich erfolgreich spezifischer Behandlungsmethoden bedienen könnte. Aber der Wunsch, eine wertvolle Sache der Allgemeinheit nutzbar zu machen, genügt in der Wirklichkeit des Lebens nicht. Wir müssen auch die Möglichkeit haben, die allgemeine Anwendung für den weniger Geübten durch leicht faßliche, klare und kurze Vorschriften gangbar zu machen. Und daß dies bei der spezifischen Tuberkulosebehandlung — abgesehen von der Behandlung der primären Bronchialdrüsentuberkulose — in ausreichender Weise je gelingen wird — darüber beginne

ich von Jahr zu Jahr mehr zu zweifeln. Wir können nicht die wesentlichen Eigenheiten einer Krankheit ändern —, die verwickelten, jahrelang schwankenden immunbiologischen Kräfteverhältnisse zwischen Tuberkelbazillen und Körperzellen nicht einfacher gestalten.

Jeder kann die nötigen Bedingungen für die erfolgreiche Durchführung spezifischer Behandlungsmethoden erwerben. Das steht außer Zweifel. Aber leicht ist dies nicht, denn es sind tiefere Kenntnisse des ganzen Tuberkuloseproblems und große Übung nötig. Das ist ebenso unzweifelhaft. Die Frage, ob der viel beschäftigte praktische Arzt, der nach allen Seiten hin zur Hilfeleistung gerüstet sein muß, berufen ist, spezifische Tuberkulosebehandlungen durchzuführen — diese Frage kann unmöglich in Bausch und Bogen erledigt werden. Es ist eine Frage, die in jedem einzelnen Fall von Neigungen, Begabung und äußeren Verhältnissen abhängig ist und in jedem einzelnen Fall gegenüber dem eigenen Gewissen und den Forderungen praktischer Zweckmäßigkeit gesondert beantwortet werden muß.

Und hier wird es vielleicht gut sein, ein Wort über den Begriff der Heilung einzufügen. In den Anfangsstadien der chronischen Tuberkulose ist der Begriff de Heilung klar. Ein Kind zum Beispiel, das im ersten Jahrzehnt seines Lebens die Symptome einer Drüsentuberkulose bot, dann die Pubertätsjahre gut überstand und heute als Erwachsener klinisch gesund und leistungsfähig seinen Platz im Leben ausfüllt — ist geheilt worden. Darüber sind wir uns einig. Aber wir sehen schon hier, wie vorsichtig wir uns ausdrücken und welche Zeitdauer wir berücksichtigen müssen, um die Berechtigung zum schönen Wort „Heilung" zu erlangen. Wer dieses Kind geheilt erklärt, sobald die klinischen Mahnzeichen der Drüsentuberkulose verschwinden, wird eine gewagte Behauptung ausgesprochen haben. Und in vielen Fällen wird das Auftreten einer tertiären Tuberkulose in der Pubertätszeit oder später zeigen, daß diese Behauptung falsch war.

Und nun erst bei der tertiären Organtuberkulose!

Stellen wir uns nur einmal pathologisch-anatomisch die Ausheilung einer kavernösen Lungenphthise vor. Erst wenn die tuberkulösen Herde durch fibröse Abkapselung sich gut von dem übrigen Lungengewebe abgeschlossen haben, wird klinisch eine deutliche Heilungstendenz nachweisbar werden. Aber auch hier droht noch immer Ausdehnung der zentralen Nekrose auf die fibröse Kapsel. Oder virulente Tuberkelbazillen können durch die Lymphspalten dringen und in die Umgebung verschleppt werden. Erst die Verkalkung der Kapsel hebt diese Gefahr endogener Reinfektionen auf.

Kavernen, die mit Bronchialästen in Verbindung stehen, bieten, solange sie virulente Käsemassen enthalten, immer die Gefahr bronchogener Metastasen. Erst wenn ihre Wände gereinigt und epithelisiert

sind, und sie allmählich durch Schrumpfung ihrer Wand ausheilen, hören sie auf, eine ständige Bedrohung für den Kranken zu bilden.

Durch starke fibröse Abkapselung werden aber virulente tuberkulöse Herde aus dem biologischen Kreislauf mehr oder minder vollkommen ausgeschlossen. So verstehen wir, daß die Heilungsstadien kavernöser Phthisen mit noch positivem Bazillenbefund nicht nur fieberfrei verlaufen, sondern auch einen hohen Grad von positiver Anergie, d. i. gesteigerte Fähigkeit zur Reizüberwindung, erlangen können (vgl. Fall 4, S. 130).

Wir werden also bei der tertiären Tuberkulose erst dann von einer Heilung sprechen können, wenn das Fehlen objektiver und subjektiver Krankheitserscheinungen bei voller Leistungsfähigkeit auch wirklich mehrere Jahre hindurch unverändert angehalten hat. Ich stelle mich auf den Standpunkt der Definition Petruschkys: „Die Heilung nach Lungentuberkulose ist derjenige dauernde Zustand der Wiederherstellung, bei welchem Rückfälle tuberkulösen Charakters nicht mehr zu befürchten sind."

Der Schwerpunkt dieser Definition liegt wieder in dem Worte „dauernd" Es sagt uns in klarer Weise, daß wir mit der Diagnose „Heilung" eben warten müssen, ob der Zustand der Wiederherstellung wirklich ein dauernder war.

Ein Mittel, diese Dauerheilung im voraus mit Sicherheit zu bestimmen, besitzen wir nicht. Und es ist ganz unrichtig, wenn uns der Vorwurf gemacht wird, daß wir positive Anergie gegen große Dosen künstlicher Antigene als Dauerheilung bezeichnen. Das ist vorerst noch eine offene Frage. Allerdings wächst mir von Jahr zu Jahr nach meinen Erfahrungen die Überzeugung, daß diese positive Anergie tatsächlich ein Zeichen beginnender Dauerheilung ist. Es besteht dann eben im Körper kein Krankheitsherd mehr, der auch auf starke Reize mit sinnfälligen Reaktionserscheinungen antwortet.

Wir halten den Zustand positiver Anergie (v. Hayek [103]) gegen große Dosen künstlicher Antigene für die stärkere Durchseuchungsresistenz. Und wir stützen diese Ansicht, wie wir im VII. Abschnitt noch genau ausführen werden, mit wohlgeschlossenen theoretischen Vorstellungen, vor allem aber mit den Erfahrungstatsachen am tuberkulösen Menschen. Mehr haben wir nie gesagt. Alles „mehr" wird uns in ganz unberechtigter Weise in den Mund gelegt.

Man kann da recht merkwürdige Dinge erleben. Und ich kann an dieser Stelle nicht umhin, einen hochgeschätzten Kollegen darauf aufmerksam zu machen, daß er mir durch derartige „Heilungen", die er mir ganz unberechtigterweise unterschiebt, von denen ich aber nie gesprochen habe, einen schlechten Dienst erwiesen hat.

Ich habe in einer Abhandlung (102), in der ich meine Erfahrungen mit dem Tuberkulomuzin (Weleminsky) an einem großen Kranken-

material veröffentlichte, mich ausdrücklich gegen den kühnen Optimismus, der Gebrauchsanweisung, die dem Präparat beiliegt, gewendet. Diese Gebrauchsanweisung behauptet nämlich, daß ein 8 Wochen dauerndes Freibleiben von Beschwerden nach einer Tuberkulomuzinbehandlung fast stets als Zeichen der Heilung angesehen werden kann. Ich sage ausdrücklich: „Überall, wo nach den individuellen Krankheitsverhältnissen der Versuch berechtigt erscheint, im Sinne einer wirklichen Dauerheilung Anergie anzustreben, verlasse ich das Tuberkulomuzin . . .“ Und schließlich gebe ich eine übliche Erfolgsstatistik nach dem Prinzip

guter klinischer Erfolg (72%),
mittlerer klinischer Erfolg (22%),
kein nennenswerter Erfolg (6%).

Auf Grund dieser Ausführungen zitiert mich Landegger (153) in nur zu wohlmeinender Weise auf der Tagung der waffenbrüderlichen Vereinigung in Baden (Oktober 1917) und legt mir 72% „Heilungen“ bei schwereren klinischen Fällen in den Mund. Solche sinnstörende Angaben sollten vermieden werden. Entweder werden sie nicht geglaubt, dann schaden sie dem so Zitierten. Das ist jedoch das weniger Wichtige. Wenn sie aber geglaubt werden, dann können sie unter Umständen sehr der Sache schaden.

Daß wir bei der Tuberkulose allen Grund haben, mit dem Worte „Heilung“ im voraus sehr sparsam zu sein, darüber sind wir uns wohl alle einig. Als höchstes Zugeständnis möchte ich — für die Praxis — zugeben, daß wir einen Rekonvaleszenten nach einem schwereren Lungenprozeß als „geheilt“ erklären, wenn die Wiederherstellung ein Jahr angehalten hat, ohne von Rückschlägen unterbrochen worden zu sein.

Umgekehrt halte ich aber den Streit für müßige Wortspielerei, ob wir die therapeutisch verwendeten Antigenpräparate als „Heilmittel“ oder „nur als die Heilung unterstützende Mittel“ bezeichnen sollen. Schließlich und endlich kommt es auf das Wort nicht an, wenn nur die Heilung wirklich unterstützt wird! Das scheint mir doch das Maßgebende zu sein.

Psychologisch interessant ist es aber, daß diese wortspaltende Kritik wieder nur bei der spezifischen Therapie ihre Stimme erhebt. Keiner dieser scharfen Kritiker hat Anstand genommen, die hygienisch-diätetische Anstaltsbehandlung als das Heilverfahren der Tuberkulose gelten zu lassen. Und doch wirkt die hygienisch-diätetische Therapie sicher nicht direkter gegen die Krankheitsursache als spezifische Behandlungsmethoden. Und ebensowenig gewährt sie eine sichere Heilung. Warum also auch nicht hier das haarscharfe Unterscheiden als „heilungsunterstützendes Verfahren“? Auch ganz anderen Dingen ist der Ehrentitel eines Heilmittels gegen die Tuberkulose unbestritten geblieben. Und wer hat sich je dagegen gewendet, z. B. die Digitalispräparate Heilmittel zu nennen. Warum nicht auch hier der „exakte“ Ausdruck „ein

die Folgen eines Herzfehlers kompensierendes Mittel"? Es ist doch wohl kaum je ein Herzfehler durch Digitalis „geheilt" worden.

Aber wie gesagt, auf Worte lege wenigstens ich kein großes Gewicht. Ich bin zufrieden, wenn die spezifische Therapie als ein die Heilung unterstützendes Verfahren anerkannt wird. Denn dies entspricht nach meiner Ansicht auch den Tatsachen.

VI.

Die heutigen theoretischen Grundlagen der Immunbiologie.

Immunbiologie ist Wissenschaft des Abwehrkampfes, den der Körper gegen die Wirkung eingedrungener Krankheitserreger führt.

Die Immunbiologie steht heute wohl erst in den Anfängen ihrer Entwicklung. Wir haben erst gelernt, gewisse Erscheinungsformen der Immunität, gewisse Arten der Abwehrleistung gegen Krankheitserreger im Reagenzglas, im Tierversuch und am kranken Menschen festzuhalten.

Die großen technischen Schwierigkeiten, die von der immunbiologischen Forschung überwunden werden müssen, haben wir bereits in einem früheren Abschnitt gewürdigt. Sie gipfeln in der Tatsache, daß es sich bei den Immunitätsvorgängen nur selten um leicht faßliche. sinnfällige Erscheinungen handelt. Die immunbiologischen Vorgänge können meist erst durch schwierige experimentelle Methoden oder durch eine laufende klinische Beobachtung erfaßt werden, und schon beim technischen Ausbau dieser Methoden können schwerwiegende Fehler unterlaufen.

Wir stehen vor der Wechselwirkung zweier Lebewesen. Und wir stehen vor nie ruhendem biologischen Geschehen, beeinflußt von einer ganzen Reihe wechselnder Momente, welche die Angriffskraft des Erregers und die Abwehrleistung des befallenen Körpers bestimmen.

Die Reihe dieser bestimmenden Momente ist verhältnismäßig klein beim einfachen Zelleib der Krankheitserreger. Sie ist schier unendlich groß beim vielgestaltigen Riesenbau der Zellverbände des Menschenkörpers. Seine vielseitigen, gesonderten und doch ineinandergreifenden Lebensäußerungen geben endlose Möglichkeiten individueller Schwankungen.

Die einzelnen Zellen werden hier zu einer unfaßbaren, praktisch unverwertbaren Einheit. Und doch baut sich aus den Leistungen der einzelnen Zellen die gegebene, individuell schwankende Abwehrtüchtigkeit des ganzen Körpers auf.

Es ist unmöglich, aus diesen tatsächlich vorhandenen, aber für uns unfaßbaren Einheiten, Stück für Stück und Nummer für Nummer diese

individuell schwankende Abwehrleistung in allen Einzelheiten zu erkennen. Wir können sie nur in großen Umrissen zu erfassen suchen. Wir können nur für gewisse häufig wiederkehrende Erscheinungsformen Sammelbegriffe schaffen.

Diese sind notwendige Hilfsmittel zur Verständigung. Sie bringen aber selten Klarheit, weil sie immer wieder veränderten Inhalt in veränderter Fassung erhalten. So täuschen sie oft nicht bestehende Gesetzmäßigkeiten vor und können bestehende Gesetzmäßigkeiten nicht erschöpfend wiedergeben.

Und doch ist diese individuell schwankende, in allen Einzelheiten unfaßbare Abwehrleistung von grundlegender Wichtigkeit. Denn vom Kräfteverhältnis zwischen der Angriffskraft des Erregers und der Abwehrleistung des Körpers hängt in jedem Einzelfall der Ausgang der Krankheit ab.

Wir müssen alle Einzelheiten weiter erforschen, um unsere Erkenntnisse zu vertiefen. Sie ergeben aber immer wieder nur unüberblickbare Reihen von Teilbildern. Die Abwehrleistung als Ganzes kann daraus nie klar erkenntlich werden. Sie ist zu vielartig und die Bedeutung der verschiedenen Momente ist im Einzelfall zu schwankend.

Ein anderer Weg scheint heute gangbar.

Wir müssen für die tatsächlich geleistete Abwehr ein brauchbares Maß zu finden trachten, ohne nach allen Einzelheiten zu fragen, durch die die Abwehrtüchtigkeit gehemmt oder gefördert wird.

Dieses Maß muß sich auf das Wesen der zu erforschenden Lebensvorgänge gründen. Es muß sich auf die Wechselwirkung zwischen Krankheitserreger und Körper beziehen. Es kann sich nicht um ein starres, auch nur scheinbar absolutes Maß handeln, wie beim Maß von Raum und Zeit. Es kann sich nur darum handeln, im nimmer ruhenden Wechselspiel immunbiologischen Geschehens Kräfteverhältnisse zu erfassen und deren Veränderungen zu verfolgen.

Das Erfassen dieser Kräfteverhältnisse und ihre Beeinflussung zugunsten des befallenen Körpers ist Aufgabe der Immunbiologie. Diese Aufgabe steht heute noch weit von ihrer restlosen Lösung. Sie ist aber heute klar erkannt.

Und auch an dieser Stelle wird es gut sein, den Begriff der Immunität nochmals scharf zu umgrenzen. Als Immunitätserscheinungen bezeichnen wir ganz allgemein die Wechselwirkung zwischen einem Krankheitserreger und einem befallenen Organismus. Immunitätserscheinungen sind nichts anderes als der Ausdruck für ein immer und überall gültiges Naturgesetz, für den Kampf ums Dasein. Nur in diesem besonderen Falle auf den Kampf der Krankheitserreger um ihren Nährboden im menschlichen und tierischen Körper und auf die dadurch hervorgerufene Gegenwehr der Körperzellen bezogen.

Immunität als Schutz aufgefaßt, ist bereits ein übertragener Begriff, der wohl dadurch entstanden ist, daß Kampf gegen einen Feind die erste Bedingung eines erfolgreichen Schutzes ist. Wir täten deshalb besser mit Petruschky immer von einer Durchseuchungsresistenz zu sprechen. Wir wissen ja, daß die Immunität leider auch unterliegen kann, daß sie also in diesen Fällen erfolglos bleibt. „Erfolgloser Schutz" — ist aber bereits eine logische Unmöglichkeit — es gibt nur einen erfolglosen Widerstand. Und wir werden sehen, daß dieser unmögliche Begriff des erfolglosen Schutzes gerade bei der Tuberkulose höchst verhängnisvolle Begriffsverwirrungen in unserem Denken angerichtet hat.

Bevor wir den Versuch wagen, aus der Fülle wechselvoller Immunitätserscheinungen, die uns am tuberkulösen Menschen entgegentreten, wesentliche gesetzmäßige Zusammenhänge zu erfassen und praktisch zu verwerten, ist es nötig, gewisse Erscheinungsformen näher zu betrachten, die wir heute als Angelpunkte unserer immunbiologischen Erkenntnisse bezeichnen müssen.

Diese Erscheinungsformen sind:

bestimmte, durch experimentelle Bearbeitung gut bekannte serologische Reaktionstypen, sowie sinnfällige Reaktionen der Körperzellen auf Erregerstoffe,

die Überempfindlichkeitserscheinungen,

die spezifische Abstimmung.

Aus den mannigfaltigen Erscheinungen, die uns beim Studium der Immunitätsreaktionen entgegengetreten sind, haben wir typische Grundformen kennen gelernt, nach welchen der Abwehrkampf der Körperzellen gegen die Krankheitserreger und deren Gifte vor sich geht. Und wir haben uns gewöhnt, als Träger dieser Reaktionen hypothetische Substanzen anzunehmen, die wir aber nur als biologische Funktionen kennen. So haben wir uns z. B. gewöhnt, von Bakteriolysinen oder Agglutininen usw. zu sprechen. Wir bezeichnen damit die Fähigkeit eines Serums, Bakterien aufzulösen oder zu Klumpen zusammenzuballen, ohne daß es gelungen wäre, aus dem betreffenden Serum diese Bakteriolysine, Agglutinine usw. körperlich darzustellen.

Ferner haben wir gar keine Berechtigung zu der Annahme, daß unsere Kenntnisse über die typischen Grundformen der Immunität heute schon erschöpfend sind. Wir sehen vielmehr von Jahr zu Jahr, wie sich der Kreis immunbiologischen Geschehens durch neu erforschte physikalische, biochemische und fermentative Vorgänge für uns erweitert.

Das Festhalten an hypothetischen Substanzen ist aber ein interessanter Beweis dafür, wie schwer uns logisches Denken ohne die Grundlage sinnfälliger Erscheinungen fällt. Und doch wissen wir aus der Physik (z. B. Schwerkraft, Strahlenbrechung), wie sehr uns sinnfällige Erscheinungen irre führen können.

Auch die Vorstellungen der Seitenkettentheorie Ehrlichs — die in ihrem gefälligen Formalismus fast allzu lange die theoretische Grundlage unserer immunbiologischen Forschung war — haben diesen verhängnisvollen Entwicklungsgang genommen.

Wir sprechen auch hier durchwegs von Substanzen, ohne zu wissen, ob den Immunitätsreaktionen wirklich chemisch faßbare Substanzen zugrunde liegen oder ob es sich nur um Erscheinungsformen eines immunbiologischen Energieumsatzes durch physikalische Zustandsänderungen handelt.

Aber es hieße nach meiner Ansicht, die bestehende Verwirrung nur noch mehr steigern, wollten wir heute wieder neue Verständigungsbegriffe einführen, um diesen Tatsachen gerecht zu werden.

Darum wollen auch wir weiterhin vorläufig noch von Antigen-Antikörperreaktionen sprechen. Wir wollen dabei nur ausdrücklich betonen, daß wir unter dem „Antigen" ganz allgemein einen biologischen Reiz verstehen, der durch den Krankheitserreger die Körperzellen trifft und unter „Antikörper" die hypothetischen Träger einer Abwehrfunktion der bedrohten Körperzellen.

Nach der Seitenkettentheorie von Ehrlich besteht jede Körperzelle biologisch aus einem Leistungskern und aus Seitenketten. Der Leistungskern hat die physiologischen Funktionen der Zelle, z. B. Sekretion, Reizleitung usw. zu versorgen. Die Seitenketten oder Rezeptoren dienen dem Stoffwechsel der Zelle. Die Seitenketten sind außerordentlich fein differenziert, indem sie nur für ganz bestimmte Reize empfänglich sind. Diese Differenzierung der Seitenketten führt auch zu einer weitgehenden immunbiologischen Differenzierung der Zellen. Besitzt eine Zelle für einen bestimmten biologischen Reiz keine entsprechenden Seitenketten, so kann sie von diesem Reiz gar nicht getroffen werden. Finden also die Giftstoffe eines Erregers an den Zellen des menschlichen Körpers keine passenden Seitenketten, so bedeutet dies immunbiologisch natürliche Immunität.

Wenn Much neuerdings darauf hinweist, daß auch bei der künstlichen Einverleibung eines unschädlichen Erregers, für den das betreffende Individuum rassenimmun ist, Antikörper gebildet werden, so dürfte das damit zu erklären sein, daß die Giftstoffe dieses Erregers nicht an den Zellen lebenswichtiger Organe haften. Das betreffende Individuum bleibt praktisch immun. Die Immunitätsreaktionen treten nicht als „Krankheit" in Erscheinung.

Die Giftstoffe eines Erregers finden ja meist nur an den Zellen bestimmter Organe des menschlichen Körpers passende Seitenketten, z. B. das Tetanusgift an den Nervenzellen. Dies ist die immunbiologische Erklärung der „Organdisposition" für eine Infektionskrankheit. Würde z. B. das Tetanusgift nur an den Epithelzellen der Haut haften, dann wäre der Mensch gegen den Tetanus praktisch immun.

Werden Seitenketten von den Giftstoffen eines Krankheitserregers belegt, so antwortet die Zelle auf diesen Reiz damit, daß die mit diesen „Antigenen" belegten Seitenketten als unbrauchbar abgestoßen werden.

Auf diesen Reiz hin erfolgt aber eine Produktion gleichartiger Seitenketten im Überschuß (Luxusproduktion). Dieser Überschuß an Seitenketten führt nun dazu, daß auch unbelegte Seitenketten abgestoßen werden und frei im Blute kreisen (Antikörper). Gelangen nun wieder gleiche Giftstoffe des gleichen Erregers in den Körper, so werden sie schon von den Antikörpern gebunden und so für die Körperzellen unschädlich gemacht (erworbene Immunität).

Dabei ist es, wie wir heute wissen, durchaus nicht nötig, daß ständig freie Seitenketten vorhanden sind. Das Maßgebende ist vielmehr die Fähigkeit der Zellen, auf einen Antigenreiz hin genügende Mengen freie Seitenketten zu bilden.

Je nach dem Vorgang, der zur Bindung und Vernichtung der Krankheitserreger und ihrer giftigen Produkte führt, unterscheidet Ehrlich:

Antikörper erster Ordnung, Antitoxine: sie sättigen die giftigen Sekretionsprodukte der Krankheitserreger, die Toxine, nach dem Gesetz der multiplen Proportion ab. Das heißt, eine bestimmte Toxindosis benötigt zu ihrer Neutralisation immer eine konstante Antitoxinmenge und ein Vielfaches dieser Toxindosis die gleich vervielfachte Antitoxinmenge. Die Antitoxine besitzen nur eine bindende (haptophore) Funktionsgruppe.

Antikörper zweiter Ordnung, Agglutinine und Präzipitine: sie machen die Bakterien durch Ausfällungsvorgänge unschädlich. Sie besitzen eine bindende und eine fällende Funktionsgruppe.

Antikörper dritter Ordnung, Ambozeptoren: sie besitzen zwei bindende Funktionsgruppen, eine bakterienbindende und eine komplementbindende Gruppe. Durch ihre Verbindung mit dem Komplement werden die Ambozeptoren erst zu ihrer Funktion befähigt (aktiviert).

Als Beispiel für diese Antikörper dritter Ordnung seien die Bakteriolysine angeführt, welche die Bakterien durch Auflösung zerstören. Der bekannte Reagenzglasversuch Bordets erklärt uns das Wesen der Bakteriolyse und des Komplements in anschaulicher Weise.

Mischt man im Reagenzglas lebende Bazillen mit frischem bakteriolytischem Serum, so tritt Bakteriolyse ein. Mischt man lebende Bazillen mit einem älteren oder mit einem über 56° erhitzten (inaktivierten) Serum, so tritt keine Bakteriolyse ein.

Fügt man nun wieder eine kleine Menge frischen Normalserums hinzu, so setzt die Bakteriolyse wieder ein.

Das inaktive Serum wird also durch eine Funktion des normalen Serums aktiviert, eine Funktion, die durch längeres Stehen oder durch Erhitzen über 56° verloren geht. Diese komplementäre Funktion kommt jeder Körperflüssigkeit eines jeden Organismus, jedem Organextrakt, besonders aber dem Blutserum zu. Auch hier bezeichnen wir diese Funktion nach einer hypothetischen Substanz, dem Komplement, das entsprechend der allgemeinen Fähigkeit von Körperflüssigkeiten zu dieser Funktion als unspezifisch anzusehen ist.

Der Vorgang der Bakteriolyse führt uns aber auf ein Moment, das sich von großer praktischer Tragweite gezeigt hat. Eine Frage ist sehr naheliegend. Was geschieht, wenn Bakterien durch Bakteriolyse aufgelöst werden? Gerade so, wie die Bakterien giftige Stoffwechselprodukte ausscheiden, so werden auch bei der Zerstörung der Bakterien giftige Substanzen — gewissermaßen Leichengifte der Bakterien — gebildet werden können.

So ist es auch. Und gerade bei der Tuberkulose müssen wir diesen giftigen Stoffen, die erst nach der Zerstörung der Bazillen zur Wirkung gelangen können, eine sehr bedeutsame Rolle zusprechen.

Auf jeden Fall müssen diese Endotoxine (R. Pfeiffer [217]) einen sehr unerwünschten Zwischenfall darstellen. Wenn die Bazillen durch Bakteriolyse aufgelöst oder durch Leukozyten phagozytiert werden, so muß dem befallenen Organismus jetzt eine neue Gefahr drohen. Denn jetzt setzt ja statt der Giftwirkung der lebenden Bazillen die Giftwirkung der frei werdenden Endotoxine ein.

Auch hier seien die grundlegenden Versuche von R. Pfeiffer kurz in Erinnerung gebracht.

Wird ein Tier, das bereits eine Cholerainfektion überstanden hat, mit einer neuen bestimmten Menge von Choleravibrionen infiziert, so tritt neuerdings Bakteriolyse ein, und das Tier kann auch diese Infektion überstehen. Wird nun die Bakterienmenge erhöht, so stirbt das Tier, und zwar auch dann, wenn man durch Erhöhung der bakteriolytischen Immunität für eine rasche Bakteriolyse sorgt.

Das Tier erliegt der Giftwirkung der Endotoxine. Denn die gleiche Endotoxinvergiftung läßt sich auch erzielen, wenn man an Stelle der lebenden Vibrionen tote Vibrionen injiziert.

Den Pfeifferschen Versuch haben Much und Leschke (196) mit Rindertuberkelbazillen wiederholt und sind dabei zu den gleichen Ergebnissen gekommen. Sie haben damit neben anderen Forschern den experimentellen Nachweis gebracht, daß auch bei der Tuberkulose den bakteriolytischen Vorgängen und den Endotoxinen eine große Bedeutung zukommt.

So verstehen wir auch, warum die Verwendung rein bakteriolytischer Sera bei den Immunisierungsversuchen so häufig zu Mißerfolgen führt. Die Bazillen werden vernichtet, aber das Tier geht an Endotoxinvergiftung zugrunde.

Mit zwingender Logik ergibt sich daraus, daß diese Endotoxine, die ja auch bei der spontanen Heilung einer Infektionskrankheit durch Bakteriolyse oder Phagozytose frei werden, auf irgendeine Weise von den Abwehrfunktionen des Körpers unschädlich gemacht werden müssen. Sonst könnte ja eine Spontanheilung nicht eintreten, sondern die Kranken müßten an Endotoxinvergiftung zugrunde gehen.

Eine Erklärung gibt uns die in konsequenter Weiterführung der Pfeifferschen Endotoxinlehre von Weichardt, Schittenhelm, Citron, Friedberger u. a. ausgebaute Lehre von der parenteralen Eiweißver-

dauung und den mit ihr verbundenen **Überempfindlichkeitserscheinungen** (Anaphylaxie, Richet).

Ein Organismus, der schon früher von einem artfremden biologischen Reiz getroffen (sensibilisiert) worden ist, zeigt gegenüber einem nachfolgenden Reiz gleicher Art unter gewissen biologischen Bedingungen eine so hohe Reaktionsempfindlichkeit, die von einem nicht sensibilisierten Organismus niemals erreicht wird und welche die Reaktionsempfindlichkeit eines nicht sensibilisierten Körpers um mehr als das Millionenfache übertreffen kann.

Auch hier nehmen wir hypothetische Substanzen als Träger dieser Überempfindlichkeitserscheinungen an.

Weichardt (312) hat durch Verreiben von Synzitialeiweiß mit frischem Serum von Kaninchen, die mit diesem Eiweiß vorbehandelt wurden, eine sehr giftige Lösung hergestellt. Und er hat als Träger dieser Giftwirkung ein giftiges Abbauprodukt des Synzitialeiweißes, das „Synziziotoxin" angenommen.

Citron (43) erzielte bei der Mischung von Alttuberkulin mit dem Serum eines Tuberkulösen (Ambozeptor) und normalem Meerschweinchenserum (Komplement) ebenfalls ein tödliches Gift.

Friedberger nannte die so entstehenden Gifte des parenteralen Eiweißabbaues „Anaphylatoxin" und stellte die allerdings ganz unerwiesene Theorie auf, daß dieses Anaphylatoxin in allen Fällen ein einheitlicher Körper sei. Trotzdem sich diese Einheitstheorie nicht näher begründen läßt, wurde der Name Anaphylatoxin von Friedberger und seinen Schülern immer wieder mit solchem Nachdruck gebraucht, daß er allmählich als Bezeichnung für den hypothetischen Träger der Überempfindlichkeitserscheinungen allgemeine Anwendung gefunden hat. Wohl auch hier aus dem einfachen Grunde, weil zur kurzen sprachlichen Verständigung ein technischer Name ein dringendes praktisches Bedürfnis war.

Und so halte ich es auch hier für ratsam, an dieser nun einmal eingebürgerten Bezeichnung „Anaphylatoxin" und „anaphylatoxische Vergiftung" festzuhalten, um die schon bestehende Verwirrung nicht noch mehr zu vergrößern. Ich betone aber nochmals ausdrücklich, daß ich unter dem Begriff einer anaphylatoxischen Erscheinung nicht die Giftwirkung einer bestimmten einheitlichen Substanz bezeichne. Ich bezeichne vielmehr mit diesem Begriff nur ganz allgemein die Tatsache, daß die Immunitätsreaktionen unter Überempfindlichkeitserscheinungen verlaufen, die den betroffenen Organismus vielfach ungünstig beeinflussen, und die wir daher als eine Giftwirkung bezeichnen können.

Alle Erfahrungstatsachen weisen uns darauf hin, daß wir die anaphylatoxischen Erscheinungen auf giftige Zwischenprodukte beim parenteralen Abbau von artfremdem Eiweiß beziehen

müssen. Diese Zwischenprodukte kommen dann zur Geltung, wenn dieser Abbau nicht rasch und vollständig genug vor sich geht, wenn also ein Mißverhältnis zwischen abbauenden Kräften und abzubauendem Material besteht.

Wir könnten an Stelle dieser rein substanziellen Auffassung mit Weichardt ebensogut eine mehr energetische setzen: die verfügbare Abwehrleistung der Körperzellen genügt nicht, um die schädlichen Reize vollständig zu überwinden, und es resultiert anstatt der Leistungssteigerung eine Leistungshemmung. Diese Leistungshemmung tritt uns bei allen immunbiologischen Reaktionen entgegen, wenn (im Sinne der Ehrlichschen Seitenkettentheorie gedacht) auf den Antigenreiz keine überkompensierende Steigerung der Antikörperproduktion erfolgt und so der Antigenreiz zu schädlichen Reaktionen führt. Und ganz die gleichen Übergänge zwischen Nutzen und Schaden finden wir wieder bei den Versuchen Weichardts (313) über aktive Immunisierung mit Ermüdungsstoffen (Kenotoxin). Nach den bisher vorliegenden Versuchen Weichardts sind wir aber berechtigt, als Träger dieser leistungshemmenden Wirkung wieder gewisse Eiweißspaltprodukte bestimmter chemischer Konstitution anzusprechen. Wir erkennen auch hier wieder die mannigfaltigsten Zusammenhänge zwischen chemischer Konstitution und biologischer Wirkung eines Körpers, die uns zum Beispiel in der Pharmakologie der Alkaloide so lehrreich vor Augen geführt werden. Energetik und Materie stehen auch in der Biologie in untrennbarer Wechselbeziehung. Die mehr energetische Auffassung biologischer Reaktionen aber, die sich nicht so eng an substanzielle Begriffe anlehnt, hat den großen Vorteil, auch physikalische Zustandsänderungen (Störungen im Gleichgewicht der Blutkolloide usw.), die mit den Überempfindlichkeitserscheinungen in kausalen Zusammenhang gebracht wurden, in den Kreis unserer Vorstellungen zu ziehen und so die Grundlage für die Bildung unserer Arbeitstheorien zu erweitern.

Eines können wir aber heute als sicherstehend annehmen, daß die anaphylatoxischen Erscheinungen mit den Immunitätsvorgängen in gesetzmäßiger Beziehung stehen, daß auch sie eine Teilerscheinung der Immunität sind.

Behring hat diese Überempfindlichkeit als erster beim Diphtheriegift festgestellt. Dann fand man, daß jedes Bakterieneiweiß imstande ist, derartige Überempfindlichkeitserscheinungen hervorzurufen. Heute wissen wir, daß beim parenteralen Abbau jedes artfremden, auch an sich ungiftigen, tierischen und pflanzlichen Eiweißes solche Überempfindlichkeitserscheinungen auftreten können. Deycke-Much haben gezeigt, daß derartige Überempfindlichkeitserscheinungen auch durch Bakterienlipoide und Bakterien-Neutralfette erzeugt werden können. Bordet und Zunz (30), Sachs und Nathan (257) konnten durch stickstofffreie Substanzen (Agar, Stärke) anaphylaxieähnliche Erscheinungen

am Meerschweinchen hervorrufen. Busson und Kirschbaum (39) wiesen darauf hin, daß Kaliumvergiftungen unter ganz ähnlichen Symptomen verlaufen wie der anaphylatoxische Schock. Starkenstein (283) fand im Tierversuch nach intravenöser Einverleibung hyper- oder hypotonischer Kochsalzlösungen, wie auch destillierten Wassers ähnliche Wirkungen, wie sie durch Milchinjektionen erzielt werden.

Alles dies und anderes muß uns mahnen, aus der Ähnlichkeit biologischer Erscheinungsformen nicht ohne weiters auf eine wesensgleiche Kausalität zu schließen. Wir sehen vielmehr, daß die verschiedenartigsten Reize und Energieformen im Menschen- und Tierkörper ähnlich verlaufende Reaktionen und gleichsinnige Wirkungen hervorrufen können.

Und diese Erkenntnis ist von grundlegender Wichtigkeit für die richtige Erfassung des Begriffes der **spezifischen Abstimmung.**

Was verstehen wir unter dem Begriff „spezifisch"? Wir können uns diesen Begriff vielleicht am besten durch folgende Tatsachen klarlegen. Wir sehen einen kranken Organismus auf mannigfache chemische, physikalische und biologische Reize verschieden reagieren als einen gesunden. Und wir wissen ferner, daß die Empfindlichkeitsgrenze diesen Reizen gegenüber generell und individuell eine außerordentlich wechselvolle ist. In diesen mannigfaltigen Abstufungen biologischer Reaktionsintensitäten macht sich aber eine Gesetzmäßigkeit mit aller Deutlichkeit bemerkbar, die besonders deutlich bei den Reaktionen hochentwickelter Organismen auf die Wirkung pathogener Mikroorganismen — also bei den Infektionskrankheiten — hervortritt. Ein mit pathogenen Mikroorganismen infizierter Organismus zeigt unter bestimmten immunbiologischen Bedingungen (starke Allergie) eine so außerordentlich hohe Reaktionsempfindlichkeit gegen die Stoffwechselprodukte und Leibessubstanzen des Erregers, daß diese Reaktionsempfindlichkeit von einem Gesunden oder einem Kranken, der von einem andersartigen Erreger befallen ist, niemals erreicht wird. Es muß also zwischen den Erregerstoffen und den Zellen des erkrankten resp. infizierten (sensibilisierten) Körpers eine besonders feine biologische Abstimmung bestehen. Diese feine biologische Abstimmung bezeichnen wir als Spezifität.

Ihr wesentliches Merkmal ist die außerordentlich hohe Reaktionsempfindlichkeit, nicht aber ein besonders charakteristischer Reaktionsablauf.

Alle älteren und neueren Versuche, diesen Begriff der „Spezifität" als nicht gegeben abzulehnen, beruhen auf einem Irrtum. Auf dem Irrtum, aus ähnlichen Erscheinungsformen verschiedenartiger Reizzustände auf eine wesensgleiche Ursache zu schließen. Dabei werden aber immer wieder die großen Unterschiede in der Reizempfindlichkeit vernachlässigt.

Im Mittelpunkt dieses Streites stand und steht bei der Tuberkulose — entsprechend der gegebenen Entwicklung — die „Tuberkulin-

reaktion". Und wir müssen daher auch bei unseren Betrachtungen von ihr ausgehen.

Die größte Beachtung unter allen Theorien, welche die Spezifität der Tuberkulinreaktion zu widerlegen versuchten, fand die Albumosentheorie, die besonders von Kühne (148), Matthes (171) und Krehl (145) vertreten worden ist. Diese Theorie nahm an, daß die Tuberkulinreaktion durch die Giftwirkung nicht spezifischer Albumosen zustande komme. Diese Annahme wurde aber von Zupnik (336), Weihrauch (316) und besonders von Zieler (333) sowie Lüdke und Sturm (164) u. a. experimentell widerlegt. Es konnte nachgewiesen werden, daß die Albumosen, welche aus anderen Bakterien, z. B. Streptokokken, Bacterium coli usw. gewonnen wurden, keine Reaktionen in tuberkulösen Herden hervorzurufen imstande sind oder doch erst in unverhältnismäßig großen Dosen. Nach den Versuchen Zielers führen Hautimpfungen mit anderen Eiweißstoffen zwar zu klinisch ähnlichen Reaktionen. Sie sind jedoch schon bei der histologischen Untersuchung von der Tuberkulinreaktion zu unterscheiden. Ihre völlige biologische Verschiedenheit — und damit die Spezifität der Tuberkulinreaktion — aber beweisen sie dadurch, daß sie nie wie diese örtlich auf Tuberkulin reagieren.

Andere Theorien der unspezifischen Tuberkulinreaktionen, wie z. B. „die höhere Vulnerabilität der Leukozyten in tuberkulösen Herden" (Aronson [4]), entbehren jeder tieferen Grundlage und haben daher auch keine größere Beachtung gefunden. Wir können sie auch hier übergehen.

Und wenn R. Schmidt (267) neuerdings die Spezifität der „Tuberkulinreaktion" ablehnt, weil nach der parenteralen Einverleibung von 0,5—2 ccm Milch ähnliche Reaktionserscheinungen auftreten wie nach Tuberkulininjektionen, so sehen wir auch hier, daß die gewaltigen Unterschiede in der Reaktionsempfindlichkeit überhaupt gar nicht berücksichtigt werden.

Schmidt vergleicht zum Beispiel bei Tuberkulösen die Reaktionen nach 1 cm^3 Milch mit den Reaktionen nach 1 mg Alttuberkulin (AT). Milch enthält durchschnittlich rund 3% Eiweißsubstanzen, also 1 cm^3 Milch 0,03 g = 30 mg Proteinsubstanzen. Nach Ruppel (253) enthalten 100 cm^3 eingedickten Bouillonfiltrats, welches dem AT entspricht, rund 4 g Trockensubstanz. Davon sind mehr als 60% auf Proteinsubstanzen zu rechnen. Nach oben abgerundet enthält also 1 cm^3 AT wieder rund 30 mg Proteinsubstanzen; 1 mg AT also 0,03 mg Proteinsubstanz.

Um die Milchproteinwirkung mit der entsprechenden Menge Tuberkulinprotein zu vergleichen, müßte man also die Wirkung von 1 cm^3 Milch der Wirkung von etwa 1000 mg AT gleichsetzen. Solche Versuche wird gewiß niemand durchführen, weil sonst die große Mehrzahl der Tuberkulinpatienten einen äußerst bedrohlichen, in vielen Fällen gewiß tödlichen anaphylatoxischen Schock erleiden würde. (Vergleiche das

Beispiel S. 154). Und umgekehrt, während wir bei hoch allergischen Tuberkulösen, zum Beispiel schon mit 0,01 mg AT, entsprechend 0,0003 mg Protein, deutliche Allgemein-, Stich- und Herdreaktionen auftreten sehen können, sind wohl noch von niemandem auf die entsprechenden Dosen Milch, nämlich 0,01 mg, sinnfällige Reaktionen beobachtet worden. Und noch stärker verschiebt sich der Unterschied in der Empfindlichkeitsgrenze, wenn wir andere spezifische Präparate, zum Beispiel das MTbR nach Deycke-Much zum Vergleich heranziehen, mit welchem wir bei hochempfindlichen Patienten selbst noch in den ungeheuren Verdünnungen von 1 : 1000 und 1 : 10 000 Millionen deutlich positive intrakutane Stichreaktionen erhalten können.

Es fehlt eben dem Milchprotein das spezifische Moment, das Ursache der hoch gesteigerten biologischen Reaktionsempfindlichkeit ist.

Kaznelson sucht diese großen Unterschiede in der Reaktionsempfindlichkeit neuerdings (125) nochmals zu entkräften, indem er darauf hinweist, daß Abrin und Rizin auch schon in Bruchteilen eines Milligramms am tuberkulösen Meerschweinchen schwere Vergiftungserscheinungen hervorrufen. Dieser Einwurf ist gänzlich unbegründet. Rizin und Abrin sind auch für das nicht tuberkulöse Meerschweinchen schwerste Gifte. Mengen von 1 mg dieser Substanzen genügen, um einen Menschen zu töten. Dagegen ist das Tuberkulin in den ungeheuren Dosen von 20 000 mg am tuberkulosefreien menschlichen Säugling (Engel und Bauer (51) und von 50 000 mg am tuberkulosefreien Meerschweinchen (Ruppel [252]) vollständig unschädlich. Es wird hier nach Franceschelli (61) wieder unverändert ausgeschieden.

Und wie sind nun alle heterologe Reaktionen, auf die R. Schmidt u. a. hinweisen, zu erklären?

Nach meiner Ansicht kann es sich nur um sekundäre Vorgänge im Sinne einer Protoplasmaaktivierung (Weichhardt) handeln. Der Angriffspunkt der primären Überempfindlichkeitserscheinungen liegt aber wieder in einer spezifischen Sensibilisierung. Die Milchproteinwirkung kommt dadurch zustande, daß wir alle eine schwache durchschnittliche Sensibilisierung gegen das Milchprotein zeigen, nachdem wir Milch ständig in mehr oder minder großen Quantitäten als Nahrungsmittel zu uns nehmen — oder doch genommen haben. Bei der enteralen Milchverdauung kommt es doch wohl auch zum parenteralen Abbau resorbierter hochmolekularer Milchproteinsubstanzen.

R. Schmidt konnte in sicher nicht tuberkulösen Herden, zum Beispiel bei abklingendem akuten Gelenkrheumatismus, nach Tuberkulininjektionen (AT) Herdreaktionen beobachten, die sich in gesteigerter Schmerzhaftigkeit äußerten. Er konnte ferner u. a. außerhalb des Rahmens aktiver Tuberkulose bei Krebskranken einen weitgehenden und auf-

fallenden Parallelismus zwischen Milchwirkung und AT-Wirkung feststellen.

Angesichts der starken Tuberkulose-Durchseuchung des Menschenmaterials, das in den Spitälern der Städte zur Aufnahme kommt, können wir heute wohl mit Sicherheit annehmen, daß die Patienten, deren abklingende Arthritis auf Tuberkulin reagierte, oder die mit einem Karzinom behaftet, auf diagnostische Dosen Tuberkulins mit Fieber antworteten, im biologischen Sinne eben tuberkulös waren, wenn sich auch klinisch kein tuberkulöser Krankheitsprozeß nachweisen ließ und auch eine eventuelle nachfolgende Sektion keine sicher tuberkulösen Gewebsveränderungen ergab. In jedem biologisch tuberkulösen Körper sind die Vorbedingungen für das Zustandekommen von Überempfindlichkeitserscheinungen gegen Tuberkulinpräparate gegeben.

Wenn wir ferner bedenken, unter welch mannigfaltigen und wenig charakteristischen Symptomen eine Tuberkulin-Allgemeinreaktion ablaufen kann, unter anderem Kopfschmerzen, Abgespanntheit, „rheumatische" Schmerzen in Extremitäten und Rumpf, so müssen wir es wohl begreiflich finden, daß ein mit abklingender, akuter Arthritis behafteter Kranker, der im biologischen, aber nicht im klinischen Sinne als tuberkulös zu bezeichnen ist, auf eine Tuberkulin-Allgemeinreaktion mit neuerlichen Schmerzanfällen im nicht tuberkulösen Gelenkherd reagieren kann.

Auch die von R. Schmidt angegebene auffallende Ähnlichkeit zwischen Milch- und AT-Wirkungen bei Krebskranken müssen wir von einem ähnlichen Standpunkt aus beurteilen. Die Tuberkulinreaktion kann nach dem Gesagten auch hier wieder nur dadurch zustande kommen, daß die betreffenden Krebskranken gegen Tuberkulosegifte sensibilisiert, d. h. im biologischen Sinne tuberkulös waren. Die Reaktion gegen das Milchprotein kommt dadurch zustande, daß wir alle gegen das Milchprotein mäßig stark sensibilisiert sind. Beide Überempfindlichkeitserscheinungen verlaufen unter den gleichen, wenig charakteristischen Reaktionssymptomen wie alle anaphylaktischen Erscheinungen. Der Reaktionsablauf ist sehr ähnlich, der Ursprung ist aber nicht wesensgleich. In dem einen Fall handelt es sich um einen spezifischen Antigenreiz, daher die etwa tausendfach höhere Reaktionsempfindlichkeit, im anderen Falle handelt es sich um für die Tuberkulose unspezifische Überempfindlichkeitserscheinungen mit sekundären Reaktionen im heterologen tuberkulösen Sensibilisierungskomplex. Die Ähnlichkeit zwischen Milch- und AT-Wirkung ist daher auch hier etwas Selbstverständliches.

Die Überempfindlichkeitserscheinungen gegen Milchprotein beginnen erst bei bedeutend höheren Dosen und halten sich in durchschnittlichen, mäßigen Intensitätsgrenzen, weil wir eben gegen Milchprotein eine durchschnittliche schwache Allergie zeigen. Der Angriffspunkt der Milchproteinwirkung muß aber ebenfalls als spezifisch bezeichnet werden.

Die Reaktionsempfindlichkeit ist eine durchschnittlich geringe, weil der Mensch durch jahrhundertelange Gewöhnung an das Kuhmilchprotein gegen dessen Abbauprodukte stark antianaphylaktisch, man könnte ebensogut sagen, positiv anergisch oder immun geworden ist. Bei der Tuberkulose hingegen werden wir kaum einen Kulturmenschen treffen, der nicht auf eine unvermittelt parenteral zugeführte Dosis von 1000 mg AT mit starken, eventuell lebensgefährlichen anaphylatoxischen Erscheinungen reagieren würde. Auch der Jahrtausende währende Kampf der Menschheit gegen die Tuberkulose hat noch zu keiner so starken Immunität geführt, daß wir alle fähig wären, große Mengen natürlicher oder künstlicher Tuberkuloseantigene ohne sinnfällige Reaktionen abzubauen (positive Anergie), sonst wäre ja die Tuberkulose für uns bereits ein vollkommen harmloser Parasit geworden. Ob nun der betreffende Kulturmensch nebenbei noch an Gelenkentzündung, Krebs oder anderen Krankheitsprozessen leidet und im Anschluß an spezifische Tuberkulose-Antigenreaktionen auch in den heterologen Krankheitskomplexen sekundäre Reaktionen im Sinne einer Leistungssteigerung oder Leistungshemmung zeigt, ändert nichts an diesen grundlegenden Prinzipien.

An diesen biologischen Richtlinien wird auch nichts geändert, wenn wir mit R. Schmidt eine wesentliche, nicht spezifische Komponente der verschiedenen spezifischen Antigenpräparate annehmen wollen. Diese nicht spezifische Komponente, für die ja die Grenze der Reaktionsempfindlichkeit bedeutend höher liegt, kann frühestens erst in den höchsten therapeutisch und diagnostisch verwendeten Dosen zu sinnfälligen Reaktionen führen, nachdem die spezifische Komponente schon lang in Wirkung getreten ist. Wahrscheinlich liegt aber die Wirksamkeit solcher unspezifischer Komponenten schon weit jenseits der üblichen diagnostischen und therapeutischen Dosierungsgrenzen. Die daraus etwa resultierenden unspezifischen Reaktionen sind unmöglich mehr von den spezifischen Reaktionen auseinanderzuhalten, die auch stark Anergische infolge unserer recht allgemeinen Sensibilisierung gegen weitverbreitete Infektionserreger, so besonders gegen die Tuberkelbazillen, aufweisen.

Und so treffen wir auf derartige Überempfindlichkeitserscheinungen scheinbar heterologer Natur nahezu bei allen infektiösen Krankheitsprozessen. Wenn z. B. Freund, Briedl, Thaller (zitiert bei Kaznelson (125), eine Reaktivierung von chronischer Malaria durch Tuberkulin, Typhus- und Staphylokokkenvakzine beobachtet haben oder wenn A. Mayer (174) bei der Typhusschutzimpfung in einem großen Prozentsatz seiner Tuberkulösen Allgemeinreaktionen und auch Herdreaktionen in tuberkulösen Organprozessen auftreten sah, so ist auch hier nach meiner Ansicht die Erklärung gegeben. Der Malariakranke oder der Tuberkulöse, der gegen Typhusvakzine in den üblichen Dosen mit Überempfindlichkeitserscheinungen reagierte, war gegen Typhus mehr oder minder stark allergisch. Bei jenen Kranken, welche nicht reagierten, war entweder

keine Sensibilisierung gegen Typhus vorhanden oder sie war doch so gering, daß sie für die betreffende Typhusdosis nicht die Reaktionsschwelle für sinnfällige Erscheinungen erreichte. Die spezifischen Reaktionen, die wegen der feinen biologischen Abstimmung schon auf ganz geringe Reizstärken hin zustande kommen, sind das Primäre. Und erst sekundär treten die Reaktionen im heterologen Krankheitskomplex auf.

Daher auch das überraschend weite Indikationsgebiet der Milchtherapie. Unsere allgemeine schwache Sensibilisierung gegen Kuhmilchprotein bietet nahezu regelmäßig für die vom biologischen Standpunkt außerordentlich hohen verwendeten Dosen einen Angriffspunkt für das Entstehen sinnfälliger Reaktionen. Dieselben lassen sich dann sekundär bei verschiedenen heterologen Sensibilisierungszuständen (infektiösen Prozessen) praktisch verwerten.

Eines müssen wir aber festhalten. Es können nicht, wie R. Schmidt annimmt, spezifische Antigenwirkungen ihre Wurzel in unspezifischen Proteinreaktionen haben, denn die Reaktionsempfindlichkeit der spezifischen Reize ist ja um ein Vielfaches größer. Es können nur unspezifische Proteinreize in vielfach höheren Dosenstärken primär äußerlich sehr ähnliche Erscheinungskomplexe ergeben und sekundär auch Reaktionen in heterologen Krankheitszuständen hervorrufen. Wir sind nicht berechtigt, auf Grund eines nach den äußeren Symptomen ähnlichen Reaktionsablaufes auf energetische Wesensgleichheit zu schließen. Beim Vergleich zwischen unspezifischem Proteinreiz und spezifischer Antigenwirkung mag dies ja naheliegen. Wenn wir aber sehen, daß z. B. auch durch Strahlenreize Allgemeinreaktionen und Herdreaktionen unter ähnlichen äußeren Symptomen auftreten wie nach einer Tuberkulininjektion, so wird hier niemand mehr daraus auf eine Wesensgleichheit dieser beiden Energien schließen wollen.

Mit einem Begriff müssen wir uns aber noch näher beschäftigen, weil er mir sehr irreführend scheint. Dies ist der Begriff der „relativen Spezifität", wie er besonders von Citron (43) vertreten wird. Citron nennt verschiedene Immunitätsreaktionen bei der Tuberkulose deshalb „relativ" spezifisch, weil es unmöglich ist, durch diese Reaktionen zu entscheiden, ob es sich um eine „aktive" oder „inaktive" Tuberkulose handelt. Wir haben schon bei der Besprechung des Latenzstadiums der Tuberkulose betont, daß es im immunbiologischen Sinne überhaupt eine „inaktive" Tuberkulose nicht gibt und nicht geben kann. Es gibt nur eine Tuberkulose, die durch die Abwehrkräfte des Körpers erfolgreich in Schach gehalten wird und daher zu keinen sinnfälligen Krankheitserscheinungen führt. Die „inaktive" Tuberkulose ist ein rein klinischer Begriff; gewachsen auf der anatomisch-pathologischen Forderung, daß die Tuberkulose ihre Aktivität durch klinisch nachweisbare Gewebs-

veränderungen in lebenswichtigen Organen beweisen muß, bevor man sie anerkennt.

Und so kommt Citron in seinem Lehrbuch zu Sätzen, die wir vom Standpunkt immunbiologischen Denkens als vollständig unhaltbar ablehnen müssen.

Zum Beispiel: „Die geringste Spezifität besitzt die Pirquetsche Reaktion für Erwachsene. Bei Kindern ist sie weit spezifischer. Die Wolff-Eisnersche Konjunktivalreaktion ist spezifischer als die Pirquetsche Reaktion, weil sie weniger empfindlich ist. Aber auch sie ist nicht ganz spezifisch, weil sie in den Eruptionsstadien verschiedener Infektionskrankheiten positiv wird, ohne daß Tuberkulose vorliegt (!)."

Nach Citron wäre dann z. B. die Intrakutanreaktion nach Deycke-Much noch weniger spezifisch, weil sie ganz besonders empfindlich ist. „Am meisten spezifisch" aber wären die Tuberkulinschäden nach technisch falscher Anwendung des Tuberkulins, denn die passieren wirklich nur bei „aktiver" Tuberkulose. Und wir können den Gedankengang dieser „relativen" Spezifität noch in lehrreicher Weise weiter verfolgen: Der Landarzt arbeitet im allgemeinen spezifischer als der Tuberkulosefacharzt, weil er meist wirklich nur sehr „aktive" Tuberkulose diagnostiziert. Und eine ausgedehnte Infiltration in der Lunge ist aus dem gleichen Grunde spezifischer als eine Bronchialdrüsentuberkulose.

Die Spezifität ist ein immunbiologisches Grundgesetz, wie die Gravitation ein physikalisches Grundgesetz ist. Auch das Blatt Papier, das nur widerstrebend in schwankender Flugbahn zu Boden fällt, ist nicht weniger stark den Gravitationsgesetzen unterworfen als die schnell fallende Bleikugel. Es unterliegt ihnen absolut und nicht nur relativ. Trotzdem wir dies als Kinder beim ersten Physikunterricht gar nicht glauben wollen, da wir doch mit eigenen Augen das scheinbare Gegenteil sehen. Und auch die Pirquetsche Reaktion ist ebenso absolut spezifisch wie die Tuberkulinschädigung eines progredienten Lungenherdes bei technisch falscher Anwendung des Tuberkulins.

Daran ändert die Tatsache nichts, daß wir die Spezifität der Pirquetschen Reaktion nicht so verwenden können, wie es der Wunsch unserer Bequemlichkeit wäre: durch einen technischen Handgriff, der nur ein paar Sekunden beansprucht, mit Sicherheit nachweisen zu können, daß eine Tuberkulose eine ernste Krankheit zu werden beginnt. Auch die Schwerkraft läßt sich nicht immer technisch verwerten. Sie ist im Gegenteil oft höchst unbequem, aber hier wird es heute kaum mehr jemanden einfallen, ihre stets unveränderte Gültigkeit zu leugnen.

Solange wir uns nicht abgewöhnen, immunbiologische Gesetze, deren Gültigkeit durch tausend Erfahrungstatsachen erwiesen ist, einfach abzuändern, wie es uns gerade bequem ist, solange wird die Tuberkuloseimmunitätsforschung nicht aufhören — ein Turmbau von Babel zu sein, bei dem es zwischen den einzelnen Arbeitern keine Verständigung mehr gibt.

Der Begriff der relativen Spezifität läßt sich höchstens auf Reaktionen anwenden, die verschiedenen untereinander verwandten Bakterien gemeinsam sind. So konnten Much (193) und seine Schüler nachweisen, daß auch Lepra-, Harn- und Timotheebazillen unter bestimmten Verhältnissen spezifische Komplementbindungsreaktionen mit tuberkulösem Menschen- und Tierserum geben. Der Tuberkelbazillus hat also gewisse spezifische Stoffe mit den ihm verwandten säurefesten Bazillen gemeinsam.

Aber auch hier ist es besser, von „Gruppenreaktionen" zu sprechen und nicht von relativer Spezifität. Auch die Gruppenreaktion ist spezifisch, d. h. sie tritt nur dann auf, wenn bakterielle Reize bestimmtartige Abwehrreaktionen auslösen.

Wir haben also nach meiner Überzeugung keinen Grund, das praktisch gut gestützte Prinzip der spezifischen Abstimmung zu verwerfen. Wir müssen nur danach trachten, uns langsam über zu eng und schematisch gefaßte theoretische Vorstellungsbegriffe hinaus auf eine breitere Basis biologischer Auffassung zu stellen. Wir müssen auch das Immunitätsproblem bei der Tuberkulose mit Weichardt immer mehr im Sinne einer Leistungssteigerung oder Leistungshemmung beider in Wechselbeziehung stehenden biologischen Faktoren erfassen, ohne uns auf bestimmte spezifische oder nicht spezifische Reaktionstypen festzulegen und von ihnen eine restlose Lösung des Problems zu erhoffen. Und wir finden damit wieder aus dem starren Festhalten an hypothetischen Substanzen in die Grundlage aller Biologie zurück, in das Prinzip der Reizbarkeit.

Eine derartige mehr energetische Auffassung zieht auch alle jene uns heute schon bekannten und noch unbekannten physikalischen, chemischen und fermentativen Prozesse in den Kreis unserer Betrachtungen, die für die Wechselbeziehungen zwischen Krankheitserreger und Körperzellen von Bedeutung sind. Sie berücksichtigt dabei alle heterologen Reize in gleicher Weise wie den spezifischen Antigenreiz, und sie umfaßt die untrennbaren Beziehungen der Materie zu den verschiedenartigsten physikalischen, chemischen und biologischen Energieformen.

VII.

Kritisches und Antikritisches zur Erforschung der Tuberkuloseimmunität.

Wir müssen uns zunächst eingehend mit einigen subjektiven Hemmungen befassen, die auf dem Boden unhaltbarer theoretischer Vorstellungen emporgewachsen sind. Dies ist deshalb nötig, weil diese Hemmungen auch heute noch die praktische Verwertung und volle Aus-

nützung immunbiologischer Behandlungsmethoden in hohem Maße beeinträchtigen.

Zahlreiche Forscher haben sich darum bemüht, das Immunitätsproblem der Tuberkulose im Rahmen unserer heutigen immunbiologischen Erkenntnisse zu lösen. Aber die Tuberkuloseimmunität setzt sich aus einer ganzen Reihe von Angriffs- und Abwehrerscheinungen zusammen.

Tuberkelbazillus und Menschenkörper stehen seit Jahrtausenden in Wechselbeziehung. Schon die Veden des arischen Urvolkes auf dem Pamir-Hochland berichten von einer Krankheit, in der wir die Tuberkulose erkennen müssen. 4000 Jahre vor Christus. Griechische und römische Ärzte beschreiben die Krankheit genau, Jahrhunderte vor Christus. Kein Zweifel ist möglich.

In dieser langen Zeit haben sich der Tuberkelbazillus und der Menschenkörper an die gegenseitigen Angriffsmittel und Abwehrwaffen angepaßt. Keiner von beiden ist wehrlos. Beide gegeneinander wohl gerüstet. So wird der Kampf hartnäckig und wechselvoll.

Unser Körper überwindet leichte und mittelstarke Angriffe der Tuberkelbazillen. Und mit jeder siegreichen Überwindung wächst die Abwehrkraft. Unser Körper kann mit der Tuberkulose nahezu ungestört jahre- und jahrzehntelang durchs Leben gehen. Er kann sich aber nicht mit voller Sicherheit gegen sie schützen. Auch der Tuberkelbazillus hat sich gegen die Abwehrkräfte des Menschenkörpers zu wehren gelernt.

So wird das Kräfteverhältnis schier endlos schwankend, die Krankheitsentwicklung und der Krankheitsverlauf so wechselvoll. Einen absoluten Immunitätsschutz gegen die Tuberkulose gibt es für den Menschenkörper nicht, nur einen bedingten. Dieser Schutz kann durch einen neuen übermächtigen Angriff von außen oder von Krankheitsherden im Körper aus immer wieder durchbrochen werden.

So ist es bei uns. Aber nicht bei allen Menschenrassen. Manche blieben lange verschont. Manche sind es noch heute. Dort, wo wir das Eindringen der Tuberkulose bei bisher verschonten Völkern beobachten können, zeigt der Krankheitsverlauf nicht mehr diese wechselvollen Bilder. Die Tuberkulose gewinnt hier mehr die Eigenart einer reißenden Seuche. Der Menschenkörper hat sich hier nicht durch Jahrhunderte gegen die Einwirkung des Tuberkelbazillus zu schützen gelernt. Auch die Syphilis zeigte bei ihrem Eindringen nach Europa im 15. Jahrhundert die Eigenart einer reißenden Seuche. Heute nicht mehr.

So steht beim Einzelwesen auch die Erstinfektion unter immunbiologischen Gesetzen. Unter den Gesetzen der Rassenimmunität.

Wir können die Eigenart unserer Tuberkulose zusammenfassen:

langsame Entwicklung;

oft jahre- und jahrzehntelang im Sinne der praktischen Heilkunde erscheinungslos;

wechselvoller Verlauf.

Ein Menschenalter würde nicht ausreichen, um alle diese Einzelerscheinungen des langwierigen und wechselvollen Krankheitsverlaufes genau zu bearbeiten.

So konnte es keinem Forscher möglich werden, in allen Einzelheiten des Problems eigene Erfahrung in größerem Maße zu sammeln. Und doch strebte jeder von ihnen als Forscher nach dem Ganzen. Dabei blieb aber das Schwergewicht des Denkens nur zu leicht einseitig auf das selbstbearbeitete Teilgebiet eingestellt. Und so sehen wir in der historischen Entwicklung der Tuberkuloseforschung heute einen immer wiederkehrenden Fehler, der sich wie ein roter Faden durch die ganze große Arbeitsleistung zieht: den Fehler, gewissen Teilerscheinungen eine viel zu große Bedeutung für das Wesen tuberkulöser Erkrankungen beizumessen.

Experimentelle Untersuchungen am künstlich infizierten Tier, auf bestimmten Versuchsbedingungen aufgebaut, — eine Möglichkeit unter vielen anderen Möglichkeiten; wenige Wochen währende Ausschnitte aus der jahrelangen Krankheit waren immer und immer wieder „die" Tuberkulose. So brachten die Tierversuche immer wieder die entgegengesetztesten Ergebnisse. So standen klinische Beobachtungen im schärfsten Gegensatz zu anderen. So kam die traurige Tatsache, daß auf dem Gebiete der Tuberkuloseforschung gegenseitige unfruchtbare Kritik die positive Arbeit zu überwuchern begann.

Und besonders der Tierversuch hat durch die viel zu weit gehenden Schlüsse, die aus einer bestimmten Versuchsanordnung gezogen wurden, bei der Tuberkuloseforschung vielfach mehr hemmend als fördernd gewirkt. Wir dürfen nicht die akute Tuberkulose eines künstlich infizierten Tieres, das sich noch dazu der Tuberkulose gegenüber ganz anders verhält als der Mensch, in allen Einzelheiten der chronischen Tuberkulose des Menschen gleichstellen. Wir dürfen nicht das negative Ergebnis einer bestimmten Versuchsreihe, mit der wir eine immunbiologische Gesetzmäßigkeit nachprüfen wollen, als bindend verwerten. Denn das negative Ergebnis kann nur zu leicht dadurch zustande kommen, daß die entsprechenden immunbiologischen Verhältnisse eben nicht getroffen wurden.

So konnte z. B. erst Römer in seinen großen Versuchsreihen nachweisen, daß die grundlegenden Versuche Robert Kochs am Meerschweinchen grundsätzlich richtige Ergebnisse gebracht hatten. Die glückliche Überwindung leichterer Infektionen, die noch zu keinen schwereren Organerkrankungen geführt haben, verleihen eine erhöhte Widerstandskraft gegen die schweren Formen der Tuberkulose. Die eifrigen Kritiker Kochs haben es immer wieder versäumt, das grundlegende Moment des immunbiologischen Kräfteverhältnisses zwischen dieser erhöhten Abwehrleistung und dem erneuten Tuberkuloseangriff in entsprechender Weise zu berücksichtigen.

Mit einem Wort, wir können aus Tierversuchen nur immer wiederkehrende Gesetzmäßigkeiten im positiven Sinne verwerten. Nie aber dürfen wir aus negativen Ergebnissen, die scheinbar gegen vielfach bestätigte Gesetzmäßigkeiten sprechen, zu weit gehende Schlüsse ziehen.

Gerade bei der Erforschung und Bekämpfung der Infektionskrankheiten hat sich sonst klinische Erfahrung und experimentelle Arbeit gegenseitig befruchtend unterstützt. Bei der Tuberkulose sehen wir eher das Gegenteil. Die experimentelle Arbeit war nicht imstande, dem Kliniker zusammenfassende Richtlinien zu geben. Immer wieder wurden zu weit gehende Schlüsse aus bestimmten Versuchsreihen gezogen, die versagen müssen, sobald der Kranke andere immunbiologische Verhältnisse zeigt, als diesen Versuchsreihen zugrunde lagen. Und der Kliniker wiederum konnte mit seinem pathologisch-anatomischen Standpunkt, für den es keine Tuberkulose gibt, bevor nicht in den Organen physikalisch leicht nachweisbare Gewebsveränderungen auftreten, der immunbiologischen Forschung wenig wissenswertes Material bieten.

Eine ähnliche Verwirrung finden wir in jenen Schlußfolgerungen, die in der verschiedenartigsten Weise aus statistischen Zusammenstellungen gezogen werden. Je nach Anlage und Fragestellung sehen wir die Statistiken zu den widersprechendsten Ergebnissen kommen. In bunter Reihe wechseln die Momente, welche für die Entwicklung tuberkulöser Erkrankungen von ausschlaggebender Bedeutung sein sollen.

Das Wesentliche wird aber dabei wieder vergessen.

Das Gesamtergebnis einer Statistik setzt sich aus Hunderten und Tausenden von Einzelschicksalen zusammen. Krankheitsentwicklung und Krankheitsverlauf sind aber in jedem Einzelfall abhängig vom Kräfteverhältnis zwischen der Angriffskraft der Tuberkelbazillen und der Abwehrleistung des befallenen Körpers.

Dieses biologische Kräfteverhältnis wird von einer ganzen Reihe verschiedenartigster Momente bestimmt. Wenn wir nur jene Momente in Betracht ziehen, welchen wir nach unseren heutigen Kenntnissen mit Sicherheit einen erheblichen Einfluß auf Entwicklung und Verlauf einer tuberkulösen Erkrankung beimessen können, so ergibt sich etwa folgende Zusammenstellung:

1. Die Angriffskraft der Tuberkelbazillen wird bestimmt durch
   Virulenz,
   Massigkeit der Infektion,
   Häufigkeit der Infektion,
   eventuelle Mischinfektionen.
2. Die Durchseuchungsresistenz des menschlichen Körpers wird beeinflußt
   a) durch die zur Zeit gegebenen Immunitätsverhältnisse:
      tuberkulosefreier Organismus,

Abwehrbereitschaft durch frühere, glücklich überwundene leichte tuberkulöse Infektionen verstärkt,

Abwehrbereitschaft durch schwere Infektionen und durch tuberkulöse Erkrankungen, die bereits zu schwereren Organschädigungen geführt haben, geschwächt;

b) durch disponierende Organveränderungen nicht tuberkulöser Natur;

c) durch individuelle Konstitutionsverhältnisse, welche die Durchseuchungsresistenz im günstigen und ungünstigen Sinne beeinflussen;

d) durch die allgemeinen Lebensverhältnisse und Lebensgewohnheiten, welche die Widerstandskraft in günstigem oder ungünstigem Sinne beeinflussen;

e) durch besondere Schädlichkeiten, wie Alkoholmißbrauch, Lues, andere interkurrente Krankheiten usw.

3. Dazu kommen noch

a) äußere Zufälligkeiten, welche die Exposition beeinflussen;

b) Zufälligkeiten und biologische Gesetzmäßigkeiten der Metastasierung auf lymphogenem, hämatogenem und bronchogenem Wege sowie durch Kontakt.

Wenn wir diese gewiß nicht vollkommene Zusammenstellung betrachten, dann müssen wir einsehen, wie hoffnungslos jeder Versuch sein muß, die Gesetzmäßigkeiten der Tuberkulose durch eines dieser Momente erklären zu wollen. Ebenso ungerechtfertigt ist es aber auch, das eine oder andere durch schwerwiegende Tatsachen fest begründete Moment als belanglos oder unrichtig abzulehnen, wenn es mit gewissen, statistisch erhobenen Erfahrungstatsachen nicht im Einklang steht. Die Ursache liegt hier nur in subjektiven Momenten der Statistikführung.

Eine Statistik über die biologischen Gesetzmäßigkeiten des Tuberkuloseverlaufes kann nur dann einigermaßen einwandfrei sein, wenn wir alle diese ungleichartigen äußeren Momente nach Möglichkeit ausschalten oder an der Hand gutgeführter Krankengeschichten aller statistisch verwerteten Fälle entsprechend berücksichtigen. Biologische Gesetzmäßigkeiten des Tuberkuloseverlaufes können wir nur dann richtig beurteilen, wenn wir nach ihren Lebensgewohnheiten und Lebensbedingungen verhältnismäßig einheitliche Gruppen von Kranken, die aber alle Stadien der Tuberkulose umfassen müssen, betrachten und diese Krankengruppe womöglich wieder unter eine verhältnismäßig einheitliche Belastungsprobe ihrer Widerstandskraft gegen die Tuberkulose bringen (vgl. v. Hayek [105]).

Dies wird um so schwieriger, je größer die Zahlen und je breiter die Grundlagen sind, auf denen sich eine Statistik aufbaut.

So stoßen wir eben auch in den Schlußfolgerungen der Statistiker auf eine Kette scheinbar unerklärlicher Widersprüche. Und so ist es unerfreulich, wenn auch neuerdings noch Statistiker (z. B. Rosenfeld

[250] u. a.) die „Immunitäts-Theorie" ablehnen, weil in ihren nach rein äußerlichen Gesichtspunkten zusammengestellten Statistiken sich immunbiologische Zusammenhänge naturgemäß nicht erkennen lassen.

Die Erfassung der Tuberkulose als immunbiologisches Problem dürfte dadurch allerdings heute nicht mehr wesentlich aufgehalten werden. Wenn es aber heute noch möglich ist, daß das Wesen der Tuberkulose als „Theorie" bezeichnet wird, so liegt die Schuld doch nur an der ziellosen Zersplitterung der Tuberkuloseforschung, an dem vergeblichen Bestreben, in Teilerscheinungen die restlose Lösung so langwieriger und verwickelter biologischer Vorgänge zu suchen.

Heute haben wir allmählich diese gefährlichen Fehler zu erkennen und zu vermeiden gelernt. Heute haben wir das kritischeste Entwicklungsstadium der Tuberkuloseimmunitätsforschung überwunden. Wir sind nicht mehr von dem Wahn befangen, daß jeder Meilenstein, den wir erreichen, das Ziel bedeutet. Wir haben endlich gelernt, unsere Teilarbeit als solche einzuschätzen, ohne dabei den Blick für das Ganze zu verlieren.

Aus dem historischen Erbfehler der Tuberkuloseforschung aber, bestimmte Immunitätsreaktionen für das erschöpfende Wesen der Tuberkuloseimmunität, und einzelne Krankheitsstadien für „die" Tuberkulose zu halten, sehen wir jene Anschauungen emporwachsen, welche einer erfolgreichen Entwicklung der immunbiologischen Tuberkulosebehandlung schwerwiegende Hemmungen entgegengestellt haben.

Zum Teil sind diese unhaltbaren Anschauungen heute schon überwunden. Zum Teil haben sie aber heute noch auf eine bedeutende Anhängerschaft hinzuweisen. Und einige dieser Anschauungen gewinnen besonders deshalb praktische Bedeutung, weil sie noch von Forschern vertreten werden, die heute auf Grund ihrer sonstigen hervorragenden Leistungen auf dem Gebiet der praktischen Tuberkulosebekämpfung oder theoretischen Tuberkuloseforschung eine führende Stellung einnehmen. Und auch diese bedauerlichen Hemmungen können nicht dem einzelnen zur Last gelegt werden, sondern sind wieder in dem Entwicklungsgang der Tuberkuloseforschung begründet.

Der Ausbau der immunbiologischen experimentellen Technik brachte es mit sich, daß die humoralen Immunitätsreaktionen zunächst ganz einseitig in den Vordergrund des Interesses rückten. Die zellulären Immunitätserscheinungen hingegen, die ja gerade bei der Tuberkulose eine so bedeutsame Rolle spielen, blieben bis in die letzten Jahre hinein verhältnismäßig nur wenig beachtet. Zum mindesten wurde ihre grundlegende Bedeutung nicht klar erkannt.

Eine eingehende historische Darstellung dieser Entwicklung würde hier zu weit führen. Es genügt, wenn wir den leitenden Gedanken dieses Entwicklungsganges festhalten.

Zwei Jahrzehnte lang erschöpfte sich die theoretische Tuberkuloseforschung in dem vergeblichen Bemühen, das Problem der Tuberkulose-

immunität durch eine der bekannten, experimentell bearbeiteten Grundformen humoraler Immunitätsreaktionen restlos zu erklären. Das Suchen nach Antikörpern im Sinne der Ehrlichschen Seitenkettentheorie blieb lange Zeit die Methode der Wahl, um Licht in die verwickelten Immunitätsvorgänge bei der Tuberkulose zu bringen. Und so oft es gelang, eine neue derartige Funktion eines Tuberkuloseserums festzustellen, trug man sich mit der großen Hoffnung, nun endlich den Stein der Weisen gefunden zu haben.

An sich waren ja diese Forschungen von Erfolg begleitet — nur eine Lösung des Problems boten sie nicht, und können sie gar nicht bieten.

Eine antitoxische Serumwirkung konnten unter anderen nachweisen: Löwenstein (162), Pickert (220), Hamburger und Monti (96) am tuberkulin-behandelten Menschen; Bartarelli und Data (13) an tuberkulin-behandelten Kaninchen. Vallée (305) fand das Serum eines immunisierten Pferdes von antitoxischer Wirkung. Und Ruppel (252) erklärte die heilende Wirkung seines „Höchster Tuberkuloseserums" mit dem Gehalt an echten Antitoxinen.

Agglutinierende und präzipitierende Serumwirkungen auf Tuberkelbazillen konnten u. a. von Besançon und Serbonnes (23), Grüner (88), Butler und Mefferd (40), Porter (225) nachgewiesen werden. Besonders Jousset (121), Vallée (304), Ruppel und Rickmann (255) konnten diese Bazillen fällende Funktion des Serums bei hochimmunisierten Rindern, Pferden und Mauleseln feststellen.

Für den Nachweis von bakteriolytischer Serumwirkung bei Tuberkulose können wir u. a. die Peritonealversuche von Kraus und Hofer (143), sowie Much und Leschke (196) als einwandsfreie experimentelle Bestätigung nennen.

Über das Auftreten bakteriotroper Serumwirkung haben Böhme (28) und Löwenstein (161) gearbeitet. Beide fanden übereinstimmend, daß diese Serumwirkung, welche die Bazillen gegen die Phagozytose weniger widerstandsfähig macht, namentlich im Serum solcher Tuberkulöser auftritt, die mit Bazillenemulsion behandelt wurden.

Am gründlichsten bearbeitet ist die Opsoninlehre von Wright (328). Auch Wright fand, daß die Bazillen durch eine gewisse Funktion des Serums, die er „Opsonierung" nannte, leichter der Phagozytose verfallen. Er hoffte mit seinem opsonischen Index (dem Verhältnis des Opsoningehaltes bei einem Kranken zu dem eines Gesunden) einen brauchbaren Maßstab für die diagnostische und prognostische Beurteilung der Immunität gefunden zu haben. Trotz allen Fleißes, mit dem die Opsoninlehre ausgebaut wurde, und trotz aller großen Erwartungen, die man auf sie setzte, haben auch die Opsonine das gleiche Schicksal gehabt, wie alle anderen Antikörper bei der Tuberkulose. Auch sie boten keine erschöpfenden Gesetzmäßigkeiten.

Eine weitaus größere Bedeutung müssen wir heute jenen Serumfunktionen beimessen, die den parenteralen Endotoxinabbau ermöglichen, und die wir wieder substanziell zur Gruppe der komplementbindenden Antikörper rechnen.

Christian und Rosenblat (42) konnten diese Komplementbindung bei tuberkulösen Meerschweinchen feststellen. Engel und Bauer (51) fanden sie bei tuberkulösen Kindern, namentlich nach einer Tuberkulinbehandlung, bei der große Dosen erreicht wurden; Jochmann und Möller (120) unter den gleichen Bedingungen bei tuberkulösen Erwachsenen.

Wir sehen also hier einen grundlegenden Gegensatz zu den Ergebnissen der Wrightschen Opsoninlehre. Während Wright fand, daß die Erhöhung des opsoninischen Index am besten durch schwache Antigenreize gelingt, sehen wir die komplementbindende Reaktion erst nach starken Antigenreizen in Erscheinung treten.

Allen diesen humoralen Antikörpern kommt aber bei der Tuberkulose eine gemeinsame Eigenschaft zu. Ihr Auftreten ist sehr unbeständig. Diese Antikörperreaktionen sind nur unter ganz bestimmten immunbiologischen Bedingungen nachzuweisen, deren Gesetzmäßigkeit aber lange nicht erkannt wurde.

Und so kam die Unsumme unfruchtbaren Streites, der sich an alle diese neuen Errungenschaften knüpfte, und der uns die Freude an ihnen so arg verleiden mußte.

Während die einen meinten, das Problem nun endgültig gelöst zu haben, verschwanden alle diese geheimnisvollen Antikörper wieder unauffindbar in rätselhaftes Dunkel, wenn die Ergebnisse der Tierversuche von anderen Forschern nachgeprüft wurden. Und während die einen an den Ergebnissen ihrer mühevollen Forscherarbeit festhielten und den Kritikern vorwarfen, sie hätten schwerwiegende Fehler in der Versuchsanordnung gemacht, verharrten die Kritiker wieder schroff auf ihrem ablehnenden Standpunkt, und sprachen vielfach diesen Reaktionen die Spezifität ab. Der vermittelnde und naheliegende Gedanke, daß beide ein wenig recht und ein wenig unrecht haben könnten, kam nur selten. Und auch der Gedanke, der uns heute so natürlich scheint, daß zwischen den sinnfälligen Erscheinungsformen der zellulären Immunität, die den Klinikern schon lange bekannt waren, und diesen unbeständigen humoralen Antikörpern, den Funktionen humoraler Immunität, eine gesetzmäßige Beziehung bestehen müsse, kam nicht zum Durchbruch. Wir sehen diesen Gedanken hier und dort in unklarer Form auftauchen. Wir finden einzelne experimentelle Hinweise auf die Beziehungen zwischen zellulärer und humoraler Immunität. Eine klare Erkenntnis dieser Beziehungen haben uns aber erst in den letzten Jahren die Arbeiten von Deycke-Much und ihren Schülern gebracht.

Heute haben wir erkennen gelernt, daß die zelluläre Immunität bei der Tuberkulose ein relativ dauernder Inmmunitäts-

zustand ist. Die humorale Immunität die nicht minder wichtige, aber stets wechselnde Kampfwelle, der Stoßtrupp, der von den bedrohten Körperzellen dann eingesetzt wird, wenn es der Kampf gegen die Tuberkulose gerade erfordert.

Jetzt wissen wir, warum das Suchen nach humoralen Antikörpern so verschiedene Ergebnisse zeitigen mußte. Nicht nur, weil vielleicht technische Fehler gemacht wurden, oder deshalb, weil diese Reaktionen nicht spezifisch sind, sondern weil die Welle der humoralen Antikörper täglich und stündlich emporfluten und wieder gänzlich versiegen kann, je nachdem es der Kampf gegen die Tuberkulosegifte gerade verlangt. Wir wissen jetzt auch, warum die kutanen und intrakutanen Reaktionen so „empfindlich" sind, daß es mit ihrer Hilfe nicht ohne weiteres möglich ist, klinisch Kranke von klinisch Gesunden zu scheiden. Nicht weil diese Reaktionen nur „relativ" spezifisch sind, sondern weil sie der Ausdruck eines langdauernden Immunitätszustandes sind, der bestehen kann, lange Zeit bevor die ersten klinischen Krankheitserscheinungen auftreten, und lange Zeit, nachdem die letzten klinischen Krankheitserscheinungen mit fortschreitender Heilung wieder geschwunden sind.

Und dies sind unstreitig Fortschritte in unserer Erkenntnis, denen wir eine ganz gewaltige Bedeutung beimessen müssen.

Aber wie wenig der Boden für diese fruchtbringende, endlich zusammenfassende, nicht mehr ins Endlose analysierende Erkenntnis im allgemeinen vorbereitet war, zeigt die Aufnahme, welche die Much'sche Lehre vielfach gefunden hat. Sie wurde nur zu häufig als eine „alles umstürzende Theorie" empfunden, die „wenn sie richtig ist, alle bisherigen Anschauungen unhaltbar machen soll". In Wirklichkeit ist aber die Lehre von den gesetzmäßigen Beziehungen der zellulären und humoralen Immunität nicht mehr und nicht weniger als der notwendige aufbauende Gedanke, der das zusammenhanglose Material aus jahrzehntelanger analytischer Arbeit zu einer klaren Idee zusammenfaßt.

Und dies bedeutet ein wahrhaft großes Verdienst.

Eine Unsumme weiterer fruchtloser Arbeit ist uns dadurch erspart geblieben. Wir können in Zukunft darauf verzichten, das Tuberkuloseproblem durch humorale Antikörper lösen zu wollen. Wir brauchen uns nicht mehr zu wundern, daß alle diese Immunitätsreaktionen versagen, wenn sie dem Kliniker nach schematischen Vorschriften zur diagnostischen oder therapeutischen Verwendung übergeben werden. Sie müssen in dem Augenblick versagen, sobald die immunbiologischen Verhältnisse, die der Kranke bietet, mit den Versuchsbedingungen, die diesen Immunitätsreaktionen und der Herstellung der betreffenden Präparate zugrunde liegen, nicht mehr übereinstimmen.

Ich wende mich durchaus nicht gegen die Versuche weiterer serologischer Forschungen. Ich wünsche sogar, daß diejenigen recht behalten mögen, die meinen Standpunkt allzu ablehnend nennen. Aber die Much-

sche Erfassung dieser wesentlichen Zusammenhänge erscheint mir so klar, die bisherigen Ergebnisse der serologischen Tuberkulose-Forschung so wenig ermutigend, daß ich mir auch von neuen serologischen Versuchen nicht mehr erwarte, als neue wechselvolle Teilerscheinungen, die uns keine praktisch verwertbaren Zusammenhänge mit dem klinischen Krankheitsverlauf bieten werden.

Und eines scheint mir besonders interessant. Die Muchsche Lehre von den Beziehungen der zellulären und humoralen Immunität führt uns in gerader Richtung in die Grundlagen der Seitenkettentheorie Ehrlichs zurück. Auf jene Grundlagen, die uns auch bei anderen Infektionskrankheiten den richtigen Weg wiesen. Bei der Tuberkulose konnte uns die Ehrlichsche Seitenkettentheorie nicht mehr befriedigen. Ihre Begriffe waren zu einer toten Theorie geworden, von der nichts übrig geblieben war, als der Name von Substanzen, die niemand von uns gesehen hat. Und alle diese imaginären Antikörper konnten bei der Tuberkulose keine Klärung und keine fruchtbare Erkenntnis bringen.

Und doch sehen wir die Beziehungen zwischen zellulärer und humoraler Immunität, wie sie uns Much lehrt, auch in der Seitenkettentheorie Ehrlichs enthalten. Nach Much sind die humoralen Immunkräfte Reizvermittler vom Erreger zur Zelle und umgekehrt Träger der Zellantwort. Genau so lassen die Seitenketten den Antigenreiz an den Zellen haften, und die Zellen stoßen die überschüssigen Seitenketten zu ihrem Schutze ab. Nach Much sind die humoralen Immunkräfte eine flüchtige, stets wechselnde Welle, die mit der Abwehrleistung der Zellen in unmittelbarer Beziehung steht, genau so wie nach der Seitenkettentheorie die Luxusproduktion an freien Seitenketten das Grundprinzip des erfolgreichen Durchseuchungswiderstandes darstellt.

Das Wertvolle an einer Theorie ist immer der große leitende Gedanke. Und dieser Grundgedanke bricht sich, wenn er richtig ist, immer wieder Bahn —, wenn auch mit verschiedenen sprachlichen Begriffen und von einem etwas anderen Standpunkt aus erfaßt. So manche brauchbare Theorie ist zeitweise in Vergessenheit geraten, weil ihre sprachlichen Begriffe unlogisch verändert und mißbraucht worden sind.

Die Ehrlichsche Seitenkettentheorie ist in Grundtypen serologischer Immunitätsreaktionen erstarrt. Sie wurde lange praktisch gestützt durch die großen Erfolge, die auf dieser Grundlage gegen andere Infektionskrankheiten erzielt wurden. Aber wir dürfen deshalb nicht mit diesen Grundtypen der antitoxischen, bakteriolytischen usw. Immunität das Tuberkuloseproblem lösen wollen.

Der Grundgedanke der Seitenkettentheorie bleibt der Antigenreiz, und als Antwort auf ihn, eine Abwehrfunktion der Körperzellen, die Antikörperluxusproduktion. Much zeigt uns, daß es unmöglich ist, das Tuberkuloseproblem durch die flüchtige Welle humoraler Antikörper zu lösen. Sein Grundgedanke bleibt

die Immunitätsfunktion der Körperzellen, die auf biologische Reize den Stoßtrupp humoraler Immunkräfte aussenden. Ich finde zwischen diesen beiden Anschauungen keinen Widerspruch, sondern im Gegenteil das klare Erfassen eines gleichen grundlegenden Gedankens.

So können wir ruhig bei dem Begriff der Antigen-Antikörperreaktionen bleiben, als sprachliche Bezeichnung des biologischen Grundgesetzes: daß die bedrohten Körperzellen auf Reize, die vom Krankheitserreger ausgehen, mit Abwehrfunktionen antworten.

Und wenn wir an diesem leitenden Grundgedanken festhalten, ohne dabei an Einzelerscheinungen kleben zu bleiben — weil diese irgendwo bei einer anderen Infektionskrankheit zur Lösung führten —, dann beginnt sich auch der fruchtlose Streit zu klären, der um das Wesen der „Tuberkulinreaktion" tobt.

Auch hier treffen wir bei allen älteren und neueren Erklärungsversuchen auf das unglückliche Bestreben, die Tuberkulinreaktion in eine der uns bekannten Grundformen der Immunitätsvorgänge gewaltsam einzuschachteln. So entstanden Theorien, die sich alle gegenseitig widersprachen und von denen keine den Erfahrungstatsachen, die uns am tuberkulösen Menschen entgegentreten, gerecht wurde. Einige dieser Theorien, die größere Beachtung gefunden haben, seien kurz angeführt.

Hertwig (109) 1891: Die Tuberkulinherdreaktion kommt dadurch zustande, daß das Tuberkulin einen chemotaktischen Reiz auf die Leukozyten ausübt, die zum tuberkulösen Herd mit höherer Tuberkulinkonzentration hinzuströmen. (Bemerkung: Die Leukozytose ist aber bereits eine sekundäre Erscheinung, sicherlich nicht das Wesen der Tuberkulinreaktion.)

Wassermann und Bruck (309) 1906: Durch Komplementbindung lassen sich in den tuberkulösen Organen spezifische Antikörper des Tuberkulins (Antituberkulin) nachweisen. Diese ziehen vermöge ihrer Bindungsavidität die ganze eingespritzte Tuberkulinmenge aus dem Blute heraus und konzentrieren sie im tuberkulösen Herd. Durch die komplementbindende Wirkung dieser Gruppe Ambozeptor und Antigen werden Elemente mit eiweißverdauender Fähigkeit in den tuberkulösen Herd gezogen (Leukozyten, Fermente), die zur Einschmelzung des tuberkulösen Gewebes führen. Daher sind größere Tuberkulindosen oder längere Tuberkulinbehandlung zwecklos, denn dann kreist freies Antituberkulin im Blut und das Tuberkulin wird schon im Blut abgesättigt. (Bemerkung: Diese Theorie leugnet also die Steigerungsfähigkeit der zellulären Abwehrleistung, das grundlegende Prinzip eines erfolgreichen Durchseuchungswiderstandes.)

Wolff-Eisner (326) 1909: Das Tuberkulin enthält Bazillensplitter, denen das Tuberkulin seine Wirkung verdankt. Bakteriolytische Ambo-

zeptoren, die in jedem tuberkulösen Körper vorhanden sind, schließen die Bazillensplitter auf. Die frei werdenden reaktiven Stoffe erzeugen nun durch ihre Wirkung auf den tuberkulösen Herd unter Überempfindlichkeitserscheinungen die Tuberkulinreaktion. Von der Überempfindlichkeit hängt die Mobilisierung der bakteriolytischen Kräfte ab. Die reaktiven Eiweißstoffe werden durch „Albumolysine" weiter aufgeschlossen. (Bemerkung: Beweis, daß die Bakteriolyse das erschöpfende Grundprinzip der Tuberkuloseimmunität ist? Beweis, daß die Überempfindlichkeit die bakteriolytischen Kräfte mobilisiert?)

Sahli (259) 1913: Er schließt sich unter etwas anderen Benennungen den Anschauungen Wolff-Eisners im wesentlichen an. Nur will er die von Wolff-Eisner angenommene Bedeutung der Überempfindlichkeit nicht anerkennen.

Dies wären die wichtigsten Tuberkulintheorien. Eine erhebliche Förderung für die Praxis der spezifischen Behandlung haben sie uns nicht gebracht — im Gegenteil, vielfach nur schwere Hemmungen. So besonders die Theorie von Wassermann und Bruck, welche das grundlegende Prinzip der Steigerungsfähigkeit zellulärer Abwehrleistung ablehnt.

Alle diese Theorien begehen den Fehler, eine Teilerscheinung immunbiologischer Vorgänge, die gerade im Mittelpunkt des Interesses stand, als die erschöpfende Erklärung anzunehmen. Gleichgültig, ob diese Erklärung auch mit den Erfahrungstatsachen am tuberkulösen Menschen in Einklang zu bringen war.

So sehen wir bei Hertwig die damals neuen Forschungen Metschnikoffs über die Phagozytose für die Theorie der Tuberkulinreaktion praktisch verwertet. Bei der Theorie Wolff-Eisners dürften die grundlegenden Arbeiten R. Pfeiffers über bakteriolytische Vorgänge den Gedankengang stark beeinflußt haben. Dies soll kein Vorwurf sein, denn derartige neue Erkenntnisse sollen und müssen uns Anregung zu ihrer praktischen Verwertung bieten. Und es ist begreiflich, daß sie solange sie als neu im Vordergrunde des Interesses stehen, einen besonders starken — vielfach zu starken — Einfluß auf unser Denken ausüben werden.

Sicher haben alle diese Theorien etwas Wahres in sich. Die chemotaktische Anlockung der Leukozyten und die Phagozytose spielt sicher auch bei der Tuberkulinherdreaktion und bei der Vernichtung der Tuberkelbazillen eine Rolle. Aber eben so sicher bilden sie nicht das Wesen der Tuberkulinreaktion, denn sie sind ja bereits sekundäre Vorgänge. Auch der Bakteriolyse der Tuberkelbazillen kommt, wie wir gesehen haben, bei den Immunitätsvorgängen der Tuberkulose Bedeutung zu. Eine erschöpfende Theorie der Tuberkuloseimmunität läßt sich aber auch auf dieser Basis nicht geben. Erstens wissen wir nichts Näheres darüber, wie diese Bakteriolyse vor sich geht. Ob es sich um eine rasche Bakteriolyse handelt, oder um ein ganz allmähliches Absterben der

Tuberkelbazillen unter langsam vorbereitender Agglutination und Präzipitation. Wahrscheinlich werden, je nach den immunbiologischen Verhältnissen, qualitativ und quantitativ verschiedene bakteriolytische Vorgänge einsetzen. Und zweitens ist — gerade wenn wir uns auf den Boden der Bakteriolyse stellen — das Immunitätsproblem noch lange nicht gelöst, weil noch die ganze Frage des Endotoxinabbaues unberücksichtigt bleibt.

Erst in den neueren Theorien von Wolff-Eisner und Sahli taucht die „Überempfindlichkeit" als wesentlicher Bestandteil, aber nur in ganz willkürlicher Einfügung, auf. Wir werden uns noch eingehend mit der bedeutsamen Rolle der Überempfindlichkeit zu beschäftigen haben.

Und wie wir immer und immer wieder auf den Versuch stoßen, die Tuberkulinreaktion durch eine der bekannten Grundtypen von Immunitätsvorgängen erschöpfend zu erklären, so sehen wir auch immer und immer wieder das Bestreben, das Wesen der Tuberkuloseimmunität in der Tuberkulinreaktion zu suchen. Immer und immer wieder wurde darauf vergessen, daß auch die Tuberkulinreaktion nur eine Teilerscheinung der Tuberkuloseimmunität ist. Eine Teilerscheinung, die nur deshalb so großen Einfluß auf unser Denken gewonnen hat, weil sie durch die gegebene Entwicklung der Tuberkuloseforschung nun seit fast drei Jahrzehnten im Mittelpunkt des Interesses steht.

Auch hier hat Much als erster die Sachlage klar erkannt. Die Tuberkuline sind Mischungen von Substanzen mit Antigenwirkung, deren differenzierter biologischer Charakter und deren chemische Zusammensetzung gar nicht näher bekannt ist. Und wir haben in den verschiedenen Tuberkulinen sicher auch verschiedene biochemische Antigengruppen anzunehmen. Wir haben uns daher gewöhnt nach der in der Praxis beobachteten Verschiedenheit ihrer Wirkung auf tuberkulöse Herde von „abgeschwächten" oder „entgifteten" Tuberkulinen zu sprechen.

So gibt es eigentlich gar keine „Tuberkulinreaktion", die wir als etwas Einheitliches erfassen können. Vom Standpunkt der therapeutischen Praxis können wir nur folgendes sagen: Tuberkuline sind Mischungen von Substanzen mit Antigenwirkung, deren Reaktionen wir, unter bestimmten empirischen Indikationen, im biologischen Kampfe des menschlichen Körpers gegen die Tuberkulose zugunsten des menschlichen Körpers ausnützen können.

Diese empirischen Indikationen sind aber bis heute viel zu wenig genau bearbeitet.

Alle diese verschiedenen Tuberkulinreaktionen erschöpfen sicher noch nicht das Problem der Tuberkuloseimmunität in allen seinen Einzelheiten.

Wir müssen uns endlich bei der Tuberkulose von dem alten Erbübel freimachen, durch irgendeine Teilerscheinung, die gerade im Mittelpunkt unseres Interesses steht, das ganze Problem lösen zu wollen. Wir dürfen nicht auf den Überblick über das Ganze verzichten. Wir dürfen nicht

an scheinbar widersprechenden Erscheinungen hängen bleiben, deren es im wechselvollen Verlauf der chronischen Tuberkulose so viele gibt, und die vielfach schon bei geringer Veränderung der immunbiologischen Verhältnisse gerade ins Gegenteil umschlagen können. Daß unter solchen Umständen subjektive Hemmungen blühen und gedeihen müssen und der kritischen Verneinung ein willkommenes „Beweismaterial" liefern, liegt auf der Hand.

Ich erinnere z. B. an die von der Tuberkulinkritik mit so großem Eifer festgehaltene Behauptung, daß durch die Tuberkulinreaktion Tuberkelbazillen leichter in die Blutbahn gebracht werden. Gewiß können Tuberkelbazillen leichter in die Blutbahn gelangen, wenn bei fehlerhafter Tuberkulinanwendung starke Entzündungserscheinungen in progredienten Herden auftreten. Das Wesen einer solchen Tuberkulinschädigung liegt aber sicher nicht in der Mobilisierung von Tuberkelbazillen, sondern, wie wir noch genau sehen werden, in ganz anderen Dingen. Möller und Oehler (183), Moewes (181), Mayer (173) u. a. haben dann auch in eingehenden Versuchen nachweisen können, daß das Vorkommen von Tuberkelbazillen im strömenden Blut mit einer Tuberkulinbehandlung nicht in Zusammenhang gebracht werden kann.

Zwei Fragen müssen wir aber genauer besprechen, weil ihre falsche Auslegung einer erfolgreichen Entwicklung der immunbiologischen Tuberkulosebehandlung auch heute noch hindernd im Wege steht. Diese beiden Hemmungen sind das theoretische Schreckgespenst der negativen Phase, und die Streitfrage, ob die Allergie oder die Anergie der bessere Immunitätszustand bei „der" Tuberkulose ist.

Die negative Phase.

Ich nenne die negative Phase deshalb ein theoretisches Schreckgespenst, weil sie tatsächlich nur bei einer Grundform der Immunitätsvorgänge, bei der Toxinabsättigung durch antitoxische Sera beobachtet worden ist, dann aber in ganz unbegründeter Weise auch auf andere Immunitätsvorgänge übertragen wurde.

Den Begriff der negativen Phase können wir uns folgendermaßen klar machen. Wenn wir ein Tier gegen die Toxine eines Krankheitserregers aktiv immunisieren, d. h. durch Einspritzung nicht krank machender Dosen des Erregers oder seiner Toxine die Bildung spezifischer Antitoxine anregen, so läßt sich feststellen, daß nach dieser Einspritzung der Gehalt des Serums an Schutzstoffen zunächst sinkt. Nach einer bestimmten Zeit aber, die nach den Versuchsbedingungen und auch bei den einzelnen Tieren wechselt, steigt die antitoxische Wirkung wieder über den früheren Stand hinaus an.

Die Zeit des vorübergehenden Verlustes an nachweisbaren Antitoxinen im Serum wird als negative Phase bezeichnet. Die nachfolgende kompensatorische Abwehrleistung über den früheren Stand

hinaus ist das wesentliche Grundprinzip jeder aktiven Immunisierung.

Und auch hier bietet die Tuberkuloseforschung ein psychologisch interessantes Moment. Die negative Phase, die, wie wir gleich sehen werden, bei der Tuberkuloseimmunität überhaupt gar nicht in Betracht zu ziehen ist, hat stets in den theoretischen Anschauungen in hervorragender Weise ihre hemmende Rolle gespielt. Das wesentliche Grundprinzip jeder aktiven Immunisierung aber, die konstante Steigerungsfähigkeit der zellulären Abwehrleistung, wird bei der Tuberkulose auch heute vielfach noch nicht anerkannt. (Theorie von Wassermann und Bruck!)

Am genauesten ist die negative Phase bei der Opsoninbildung nach Staphylokokkenvakzination und bei der Diphtherie studiert worden. Aber auch hier konnte nachgewiesen werden, daß die negative Phase nur bei ganz bestimmten Verhältnissen (bestimmter Antitoxingehalt des Serums usw.) eintritt. Immerhin aber war hier die Möglichkeit zu einer genauen Bearbeitung dieser Frage gegeben, weil wir ja die Immunitätsvorgänge bei der Diphtherie durch einen der uns bekannten Typen immunbiologischer Reaktionen ziemlich erschöpfend erfassen können.

Aber schon der Versuch, die negative Phase bei Infektionskrankheiten zu studieren, bei welchen die Immunität in erster Linie auf bakteriolytischen Vorgängen beruht, führte zu einem merkwürdigen Ergebnis. Trotz der Anwendung von Versuchsbedingungen, welche das Auftreten einer negativen Phase absichtlich hervorrufen sollten, gelang es überhaupt nicht, negative Phasen nachzuweisen.

So haben Bessau und Paetsch (27) an ihren sensibilisierten Kaninchen trotz Verwendung nahezu tödlicher Choleradosen keine nachweisbare Abnahme der bakteriolytischen Serumwirkung feststellen können. Dagegen folgte eine Steigerung des bakteriolytischen Titers um das 100—600fache!

Eine Erklärung für diese Erscheinung, die den Untersuchungen bei der Diphtherie scheinbar widerspricht, gibt Bessau (25) durch seine Reagensglasversuche über die Erschöpfbarkeit von Typhusimmunserum an Bakteriolysinen. Er konnte zeigen, daß zur Erschöpfung der bakteriolytischen Wirkung ganz enorme Antigenmengen nötig sind. Die Absättigungsverhältnisse bei der Bakteriolyse sind eben ganz andere als bei der Toxinabsättigung, die nach dem Gesetz der multiplen Proportion erfolgt.

So können wir schon bei der bakteriolytischen Immunität mit Bessau, R. Pfeiffer, Friedberger u. a. das Vorhandensein einer negativen Phase überhaupt ablehnen.

Und wie steht es nun bei der Tuberkulose?

Wir haben gesehen, daß es nicht möglich ist, die Tuberkuloseimmunität durch eine der uns bekannten Grundformen humoraler Immunitätsvor-

gänge erschöpfend zu erklären. Wir haben gesehen, daß das Auftreten humoraler Antikörper bei der Tuberkulose so wechselnd ist, daß die einschlägigen Versuche zu den größten Gegensätzen führten. Ein wirklicher Nachweis negativer Phasen bei der Tuberkulose ist nie gelungen, wir müßten denn jedes Nichtvorhandensein humoraler Antikörper einfach als negative Phase bezeichnen.

Dazu haben wir aber keinerlei Berechtigung, denn unsere Erkenntnisse über die Bedeutung der zellulären Immunität bei der Tuberkulose führen uns gerade in die entgegengesetzte Richtung. Bei der chronischen Tuberkulose, die jahre- und jahrzehntelang den menschlichen Körper durchseucht, liegt der Schwerpunkt des Abwehrkampfes nicht mehr in den humoralen Immunitätsvorgängen, wie bei den akuten Infektionskrankheiten, wo es genügt, die in den Kreislauf eingedrungenen Krankheitserreger und Krankheitsgifte wieder unschädlich zu machen. Bei der Tuberkulose liegt der Schwerpunkt in der Kampfbereitschaft der Körperzellen. Nur wenn die Tuberkulose bestehendes Immunitätsgleichgewicht stört und einen neuen Schub von Krankheitsgiften in den Kreislauf gelangen läßt, antwortet die Zellimmunität mit humoralen Abwehrfunktionen.

Und damit wird der Begriff der negativen Phase bei der Tuberkulose überhaupt haltlos.

Bei der chronischen Tuberkulose werden die Körperzellen nicht schutzlos, wenn keine humoralen Immunitätsreaktionen vor sich gehen, sondern die Körperzellen erzeugen zu ihrem Schutze humorale Antikörper, sobald das Immunitätsgleichgewicht gestört wird. Erst wenn diese Abwehrbereitschaft der Körperzellen verloren geht (negative Anergie [v. Hayek, 103]), bedeutet dies den unmittelbar drohenden Zusammenbruch.

Das Ansteigen und Abklingen der humoralen Immunitätsreaktionen bei der Tuberkulose hat also mit dem Begriff der negativen Phase gar keinen logischen Zusammenhang mehr.

Alle die Vorstellungen, daß „nach Antigeninjektionen humorale Antikörper aufgebraucht werden, und die Tuberkelbazillen nun die schutzlos gewordenen Körperzellen überfallen können" und ähnliche Anschauungen mehr, sind wirklich nichts anderes als theoretische Schreckgespenster. Oft und oft sind bei der Tuberkulose keine humoralen Antikörper im Serum nachweisbar, aber die Zellen können trotzdem nicht „überfallen" werden, solange sie noch die Fähigkeit besitzen, die Stoßwelle humoraler Immunitätsfunktionen zu bilden. Die Injektionen spezifisch wirkender Substanzen mit Antigenwirkung setzen bei der Tuberkulose keine negativen Phasen, sondern einen Abwehrreiz für die zelluläre Immunität.

Nur in einem Falle könnte man den Begriff der negativen Phase auch für die Tuberkulose eventuell gelten lassen. Wenn wir nämlich bei immunbiologischem Gleichgewicht durch ständig zu klein bleibende Antigen-

reize die spontan gebildeten Antikörper aufbrauchen, ohne daß der Reiz stark genug wird, um die zelluläre Abwehrleistung zu erhöhen. Wir werden auf dieses fehlerhafte Vorgehen noch eingehend zurückkommen. Aber auch hier handelt es sich eigentlich nicht um eine negative Phase mit rasch einsetzendem Antikörperverlust und nachfolgender Anreicherung über den früheren Stand hinaus, sondern um eine chronische Belastung der verfügbaren humoralen Antikörper, ohne daß der Reiz stark genug wird, um eine überkompensierende zelluläre Abwehrleistung zu erzielen.

Wie aber das Schlagwort der negativen Phase bei der Tuberkulose entstanden ist, können wir heute klar erkennen. So ähnlich wie bei der Dispositionslehre hat auch hier die oberflächliche Beurteilung tatsächlich vorhandener Erscheinungen für die negative Phase willkommene Stützen gefunden. Lange Zeit war es nämlich üblich, die Tuberkulinschäden, die wir auf die entzündliche Reizung progredienter tuberkulöser Herde beziehen müssen, ohne jede berechtigte Begründung mit dem Begriff der negativen Phase in Zusammenhang zu bringen.

Dieser Zusammenhang war ja für eine oberflächliche Beurteilung scheinbar gegeben. Auf eine Antigenzufuhr folgte die akute Entzündung eines tuberkulösen Herdes; also haben die Tuberkelbazillen die negative Phase nach der Tuberkulininjektion benützt, um mit doppelter Kraft über die wehrlosen Zellen herzufallen. Das klingt sehr einleuchtend und heißt doch nicht weniger, als die vorliegenden Tatsachen gerade umkehren. Denn nur die eine Frage: warum benützen die Tuberkelbazillen diese angeblichen negativen Phasen nicht auch in allen jenen Fällen, in denen im Blute der Tuberkulösen keine freien Antikörper nachgewiesen werden können, und die Kranken sich trotzdem nicht verschlechtern, sondern sich vielfach sogar bessern? Nur aus dem einfachen Grunde, weil es eben keine negativen Phasen sind, sondern nur zur Zeit erreichtes humorales Immunitätsgleichgewicht, bei dem ein Aussenden neuer humoraler Immunkräfte nicht nötig ist. Und deshalb, weil die Zellen nicht schutzlos sind, sondern bereit sind, sobald es nötig wird, humorale Schutzkräfte zu bilden.

Die Tuberkulinschäden beruhen auf ganz anderen Dingen als auf negativen Phasen. Tausendfache klinische Erfahrung hat gezeigt, daß diese Tuberkulinschäden unter heftigen entzündlichen Reaktionen in progredienten tuberkulösen Herden einhergehen. Diese heftigen Herdreaktionen werden in der Lunge deshalb so gefährlich, weil das reiche Netz von Lymphbahnen und Blutgefäßen eine Weiterverbreitung des Infektionsmaterials und der Entzündungsvorgänge so sehr begünstigt. Und wir werden noch eingehend kennen lernen, wie sehr die Schädlichkeit und Gefährlichkeit einer Herdreaktion auch von den anatomischen Verhältnissen des Herdes und seiner nächsten Umgebung abhängt.

Und daß diese Tuberkulinschäden mit negativen Phasen nichts zu tun haben, beweisen sehr schön auch die neuerdings veröffentlichten

Beobachtungen Hamburgers (94) aus der Grazer Kinderklinik. Hamburger fand, daß häufig nach fieberhaften Tuberkulinreaktionen für 3 bis 4 Tage eine geringere Tuberkulinempfindlichkeit eintritt. Er nennt nun diesen Zustand irrtümlicherweise auch „negative Phase". Er kommt zu dieser Auffassung, weil er als Kinderarzt die Ansicht vertritt, daß auch der geheilte Tuberkulöse tuberkulinempfindlich bleibt. (Wenn er aber seine tuberkulösen Kinder etwa nach zehnjähriger wirklicher Dauerheilung nachprüfen würde, dann würde er finden, daß sie mehr oder minder stark tuberkulinunempfindlich geworden sind.)

Das Absinken der Tuberkulinempfindlichkeit nach fieberhaften Tuberkulininjektionen bei Kindern ist sicher nicht als negative Phase aufzufassen, sondern als Ausdruck einer sehr kräftig einsetzenden überkompensierenden Abbaufähigkeit für Antigene auf starke Reize hin. Es ist wohl anzunehmen, daß es sich bei diesen Patienten Hamburgers vorwiegend um kindliche Bronchialdrüsentuberkulose gehandelt hat. Denn Kinder mit progredienten Lungenprozessen wären ja für eine derartige stark reaktive Tuberkulinbehandlung gänzlich ungeeignet. Die kindliche Bronchialdrüsentuberkulose ist aber, wie wir im XIV. Abschnitt noch eingehend sehen werden, ein biologisches Krankheitsstadium, das sich sehr häufig durch eine außerordentlich gute Fähigkeit zu starken überkompensierenden zellulären Abwehrleistungen auszeichnet. Bei tuberkulösen Lungenprozessen der Erwachsenen tritt nach meinen Erfahrungen diese von Hamburger beschriebene Erscheinung nicht ein.

Nicht vor der negativen Phase haben wir uns zu fürchten, sondern vor den Folgen falscher Tuberkulinanwendung. Die spezifische Therapie stellt eben bezüglich der Indikationsstellung als auch bezüglich der therapeutischen Technik viel größere Anforderungen, als heute im allgemeinen noch angenommen wird.

Allergie „oder" Anergie?

Wenn wir diese „Streitfrage" ganz verstehen wollen, so müssen wir auf den Grundbegriff der Allergie zurückgehen. Wir werden dann sehen, daß in dieser Streitfrage die scheinbar unüberbrückbaren Gegensätze, die uns namentlich durch die Polemik Schröder gegen Kraemer vor Augen geführt worden sind, schon mit begrifflichen Mißverständnissen beginnen.

Schon der Begriff der Allergie, wie ihn v. Pirquet (221) in die Immunitätslehre eingeführt hat, und wie er sich für unser Verständnis der Immunitätsvorgänge so außerordentlich fruchtbringend erwies, läßt sich mit dem Standpunkt der „prinzipiellen Allergisten" nicht recht in Einklang bringen. Pirquet schlug den Begriff „Allergie" als allgemeine Bezeichnung für die Reaktionsänderungen im Organismus vor, die durch eine Infektion, respektive durch Injektion von Substanzen mit Antigenwirkung entstehen. Pirquet teilt die Erscheinungen dieser Reaktions-

änderung in zwei Gruppen ein: in prophylaktische, welche die Empfindlichkeit gegenüber der Krankheitsursache herabsetzen und in anaphylaktische, welche die Empfindlichkeit erhöhen. Der ursprüngliche Begriff der Allergie schließt also zwei direkt entgegengesetzte Immunitätszustände in sich: eine geringe Empfindlichkeit gegenüber einem Krankheitserreger oder einem entsprechenden künstlichen Antigen, und eine starke Überempfindlichkeit. Wir können mit Ranke (228) diese beiden entgegengesetzten Grundformen der Allergie auch direkt als „Immunität" und „Überempfindlichkeit" bezeichnen (vgl. S. 201).

Ein Verständnis für das Wesen dieser beiden Gegensätze können wir uns am besten ermöglichen, wenn wir von einer Mittelstellung der Allergie, die zwischen diesen beiden Extremen liegt, ausgehen. Eine „mittlere" Allergie kann sich in zweifacher Weise ändern. Entweder kann sie in eine geringere Empfindlichkeit umschlagen, oder in eine Überempfindlichkeit.

Welcher dieser beiden Zustände ist für den zur Zeit gesunden Menschen günstiger?

Doch ohne Zweifel die prophylaktische Allergie, die relative Unempfindlichkeit, die ja nichts anderes ist als erworbene Immunität (sofern sie sich auf den ganzen Erreger und nicht nur auf einzelne Teilantigene bezieht). Sie bedeutet ja, daß die Körperzellen fähig sind, auf jeden Antigenreiz mit einer derartig starken Abwehr zu antworten, daß die Krankheitsgifte unschädlich gemacht werden, ohne daß es überhaupt zu Krankheitserscheinungen, d. h. zu subjektiv oder objektiv sinnfälligen Immunitätsreaktionen kommt.

Wie steht es aber nun mit dem kranken Menschen?

Hier liegen die Verhältnisse wesentlich anders. Beim kranken Menschen ist die prophylaktische Allergie durchbrochen worden. Sonst hätte er ja die Infektion überstanden, ohne krank zu werden. Er muß gegen die Gifte des Krankheitserregers empfindlich sein, sonst ist er verloren. Denn Unempfindlichkeit bedeutet hier nichts anderes als die eingetretene Unfähigkeit der Körperzellen, sich gegen die Erregergifte zu wehren (negative Anergie, erschöpfte Reaktionsfähigkeit). Und je empfindlicher ein solcher Kranker ist, desto besser steht es um ihn. Hier ist stärkste Überempfindlichkeit der beste Immunitätszustand. Darüber haben die klinischen Erfahrungen auch bei der Tuberkulose zu allgemeiner Übereinstimmung geführt.

Wie ist es aber nun, wenn der Kranke entweder spontan oder durch eine zweckentsprechende Behandlung die Krankheit überwindet und seiner Heilung entgegengeht?

Heilung — heißt in erster Linie Aufhören der Krankheitserscheinungen, d. h. bei den Infektionskrankheiten Aufhören der sinnfälligen Immunitätsreaktionen. Der Kranke kehrt damit wieder in den Zustand einer rela-

tiven Unempfindlichkeit gegenüber den Erregergiften zurück (positive Anergie, gesteigerte Fähigkeit zur Reizüberwindung)[1]).

Und wie wir an den Rekonvaleszenten nach Diphtherie, Typhus usw. sehen, können trotzdem noch lange Zeit infektionstüchtige Krankheitserreger im Körper vorhanden sein.

Und soll da die Tuberkulose wirklich von dieser allgemeinen immunbiologischen Gesetzmäßigkeit eine Ausnahme machen, wie die „Allergisten" meinen? Haben sich da nicht auf dem langen Wege der chronischen Tuberkulose in die Anschauungen der Allergisten Fehlerquellen eingeschlichen? So ähnlich wie bei den Anschauungen der tuberkulösen Disposition, deren folgerichtige Weiterführung an der Hand großzügiger Erfahrungstatsachen zu dem unsinnigen Ergebnis führte, daß die tuberkulöse Disposition — einen erhöhten Schutz gegen die schweren Formen der Tuberkulose bieten soll. Überempfindlich gegen Tuberkulosegifte sein, heißt, sinnfällige Immunitätsreaktionen geben, heißt meist auch im Sinne des praktischen Lebens tuberkulosekrank sein. Sollen wir uns auch hier in frommer Gläubigkeit mit dem doch etwas bedenklichen Satz abfinden: der beste Schutz gegen die Tuberkulose ist — tuberkulosekrank zu sein?? Die Allergisten der Schröderschen Richtung behaupten nicht viel weniger.

Auch hier scheinen mir die Ursachen klar zu liegen, die zu so verworrenen Anschauungen führen konnten.

Zunächst müssen wir aber versuchen, alle sprachlichen Mißverständnisse auszuschalten, die einer Verständigung im Wege stehen könnten. Denn an einer Verständigung liegt mir viel im Interesse der Sache.

Auch der Begriff der Allergie hat bei der Tuberkulose im praktischen Sprachgebrauch, gerade durch den Streit „Allergie oder Anergie", sehr unglückliche Verschiebungen erfahren. Die prophylaktische Allergie, d. h. die relative Unempfindlichkeit gegen die Tuberkulosegifte oder gegen künstliche Substanzen von Antigenwirkung ist heute bei der Tuberkulose aus dem Begriff der Allergie ziemlich vollkommen ausgeschieden worden.

Wir nennen einen Tuberkulösen allergisch, wenn er auf kleinere Dosen von Substanzen mit Antigenwirkung mit sinnfälligen Reaktionen der zellulären oder humoralen Immunität reagiert. Einen tuberkulösen Menschen, der das bei klinischer Gesundheit nicht tut, nennen wir nicht mehr prophylaktisch allergisch, sondern anergisch.

---

[1]) Die Verständigungsbegriffe „negative" und „positive Anergie" wurden von mancher Seite abfällig beurteilt. Sie sind vielleicht auch nicht ganz glücklich gewählt, weil ich sie nun einmal üblichen Bezeichnungen nachgebildet habe. Sie scheinen mir jedoch für den praktischen Zweck einer kurzen Verständigung durchaus zweckentsprechend zu sein. Versuche, diese Ausdrücke durch eingehendere theoretische Begriffsbildungen zu ersetzen, möchte ich ablehnen, denn ich will einen am tuberkulösen Menschen sinnfälligen Zustand durch ein kurzes Wort charakterisieren.

Oder nennt Schröder einen Tuberkulösen, der erst auf hohe Dosen eines Tuberkulins, z. B. auf 400—1000 mg Alttuberkulin, leichte Immunitätsreaktionen zeigt, der eben noch einen schwachen Pirquet oder bei den stärksten Konzentrationen der Partialantigene nach Deycke-Much noch leichte Intrakutanreaktionen aufweist, auch allergisch? Wenn Schröder diese prophylaktische Allergie statt der allgemein üblich gewordenen Bezeichnung „Anergie" meint, so fällt zwischen ihm und mir, und ich glaube auch für Kraemer, jede sachliche Meinungsverschiedenheit fort. Und der ganze Streit würde nur auf sprachlichen Mißverständnissen beruhen.

Absolut anergisch sind nur vollkommen tuberkulosefreie Menschen. Diese zeigen z. B. absolut negativen Pirquet, wie dies die schon besprochenen ausgedehnten Untersuchungen an tuberkulosefreien Naturvölkern erwiesen haben. Und sie vertragen auch subkutan Alttuberkulin in geradezu ungeheuren Dosen ohne jede Reaktion und Giftwirkung, wie dies Engel und Bauer (51) mit Dosen bis zu 20 000 mg Alttuberkulin am tuberkulosefreien Säugling zeigen konnten.

Sonst müssen wir aber die Begriffe Allergie und Anergie nur im relativen Sinne auffassen. Nur starke Allergie und starke Anergie bilden in den ihnen zukommenden Erscheinungsformen einen schroffen Gegensatz. Sonst gibt es, wie überall in der Biologie, auch zwischen Allergie und Anergie nur fließende Übergänge.

Nach dem heute üblichen Sprachgebrauch ist ein Tuberkulöser, der z. B. mit den Partialantigenen mittlere Intrakutanreaktionen zeigt, der etwa auf die subkutane Injektion von 0,1—1 mg Alttuberkulin mit sinnfälligen Erscheinungen reagiert, als allergisch zu bezeichnen. Bei höherer Empfindlichkeit nennen wir ihn stark allergisch.

Hingegen nennen wir einen Tuberkulösen, der nur schwache Intrakutanreaktionen zeigt, bei welchem man rasch, ohne jede sinnfällige Reaktion zu hohen Tuberkulindosen gelangen kann, anergisch.

Wenn sich die „Allergisten" mit dieser Bezeichnung einverstanden erklären, was auch wohl der Fall sein dürfte, dann handelt es sich nicht mehr nur um sprachliche Mißversändnisse, sondern die Gründe unserer Uneinigkeit liegen tief, sehr tief. Sie reichen, wie wir gleich sehen werden, wieder durch den ganzen Entwicklungsgang unserer Tuberkuloseforschung.

Um den Kern der Sache kurz vorwegzunehmen! Die Kluft, die uns trennt, hat sich nur wieder dadurch auftun können, daß für die Mehrzahl der Ärzte nach unserem pathologisch-anatomischen Denken die Tuberkulose erst dann eine „Tuberkulose" wird, wenn sie im tertiären Stadium lebenswichtige Organe bis in ihren groben anatomischen Bau zu zerstören beginnt. Und diese Kranken müssen, solange sie nicht dem Stadium der Dauerheilung entgegengehen, allergisch sein — sonst sind sie verloren.

Das hat meines Wissens nie jemand geleugnet. Kraemer am allerwenigsten.

Die Streitfrage „Allergie oder Anergie" ist vielleicht eines der lehrreichsten Beispiele für die Folgen der einseitig analysierenden Methode unserer Tuberkuloseforschung, ohne daß lange Zeit der Versuch gemacht wurde, über alle nötige Kleinarbeit hinweg, auch das ganze biologische Tuberkuloseproblem zu erfassen. Und dieses Beispiel zeigt, wie nötig es ist, an das Ganze heranzutreten. Sonst müssen wir immer wieder in den Fehler verfallen, zufällige Folgen, die sich wirklich nur aus den technischen Mängeln unseres Kampfes gegen die Tuberkulose ergeben, für eine wesentliche Eigentümlichkeit der Krankheit selbst zu halten. Hier liegen die technischen Mängel in der Tatsache, daß Kliniker und Heilstättenärzte im großen ganzen immer nur ganz bestimmte Ausschnitte aus der jahrzehntelangen Krankheit zu sehen bekommen. Die praktischen Ärzte aber, die langdauernd Tuberkulöse der verschiedensten Krankheitsstadien zu versorgen haben, verfügen mit spärlichen Ausnahmen heute noch nicht über die Schulung, um in solchen jahre- und jahrzehntelangen Krankheitsentwicklungen wesentliche biologische Zusammenhänge zu erfassen.

Die letzte Ursache der scheinbar unüberbrückbaren Kluft zwischen Allergisten und Anergisten erblicke ich in der Tatsache, daß die Allergisten einfach klinische Tuberkulose für „die" Tuberkulose setzen. Eine Tuberkulose, die noch keine klinischen Erscheinungen macht, und eine Tuberkulose, die mit fortschreitender Heilung keine klinischen Erscheinungen mehr macht, scheint für sie überhaupt nicht zu existieren. Das ist die klinisch nicht interessierende „latente" Tuberkulose. Und doch liegt gerade hier die Lösung der ganzen merkwürdigen Streitfrage, die eigentlich gar keine Streitfrage sein kann, und nur durch die Unzulänglichkeiten unserer Arbeitsmethoden zu einer solchen geworden ist.

Ordnen wir die grundlegenden immunbiologischen Tatsachen in eine Reihe, so ergibt sich:

A. Schwerkranker, dessen Durchseuchungswiderstand gebrochen ist	negativ anergisch
B. Schwerkranker, dessen Durchseuchungswiderstand noch nicht gebrochen ist	schwächer oder stärker allergisch
C. Tuberkulosekranker mit guter Prognose . .	stark allergisch
D. Klinisch Gesunder, aber stationär tuberkulös .	mehr oder minder stark allergisch oder positiv anergisch
E. Geheilter nach klinischer Tuberkulose, seit Jahren klinisch gesund	stark positiv anergisch
F. Gesunder, seit jeher tuberkulosefrei	absolut anergisch.

Die Reihe A bis C wird auch für den eingeschworenen Allergisten unbedenklich sein. Aber schon innerhalb der Gruppe C beginnen sich unsere Wege zu trennen. Der „Allergist" behandelt ja seine Kranken — wenn er sie überhaupt spezifisch behandelt — grundsätzlich nur mit kleinen und kleinsten Antigendosen. Er ist bestrebt, die Überempfindlichkeit des Kranken in allen Fällen möglichst zu erhalten oder noch zu steigern.

Die praktischen Folgen dieses Verfahrens, die wir noch eingehend besprechen werden, werden am besten durch die Mißerfolge oder doch geringen Erfolge gekennzeichnet, die so hervorragende Kliniker und Tuberkuloseärzte wie Escherich, Schröder, Meißen u. a. auf dieser Grundlage mit der spezifischen Therapie zu verzeichnen hatten. In vielen Fällen führt dieses Verfahren zu so starken Überempfindlichkeitserscheinungen, daß die spezifische Therapie abgebrochen werden muß. Wenn sich nun Schröder damit hilft, daß er nur alle 14 Tage bis 3 Wochen einen ganz schwachen Antigenreiz setzt, so ist dies, wie wir sehen werden, in den meisten Fällen auch nicht annähernd eine zweckentsprechende Ausnützung immunbiologischer Behandlungsmöglichkeiten.

Eine Behandlung mit kleinen und kleinsten Antigendosen, welche keine gesteigerte Fähigkeit zur Reizüberwindung hervorruft, ist nur dann von praktischem Nutzen, solange es für den Patienten wünschenswert ist, daß seine Antigen-Empfindlichkeit erhalten bleibt oder erhöht wird.

Dies ist in allen Fällen nur bei Gruppe A und B gegeben; ferner bei jenen Fällen, die zwischen B und C liegen. Gruppe C zeigt zur Zeit das immunbiologische Optimum, das wir durch eine Erhöhung der Überempfindlichkeit kaum verbessern können. Gruppe D und alles, was zwischen Gruppe C und D liegt, verlangt schon nach positiver Anergie.

Nun wissen wir aber, daß die Tuberkulösen, und namentlich die Lungenkranken der Gruppe B, abgesehen von der an sich schon sehr trüben Prognose, für eine Tuberkulinbehandlung ein ungemein kritisches Indikationsgebiet, in vielen Fällen schon eine ausgesprochene Kontraindikation darstellen. Hier haben wir es ja mit progredienten tuberkulösen Herden von meist großer Ausdehnung zu tun, deren stärkere reaktive Reizung in der von Lymphbahnen und Blutgefäßen dicht durchwebten Lunge zu neuerlichem Weiterschreiten des Prozesses Anlaß geben kann.

Und unter solchen Verhältnissen ergibt sich mit logischer Notwendigkeit der Standpunkt, zu dem die prinzipiellen Allergisten kommen. „Die spezifische Tuberkulosetherapie bietet nicht mehr als die Möglichkeit, in einigen wenigen Fällen, dem Kranken durch Steigerung seiner Überempfindlichkeit einen erhöhten Schutz gegen den drohenden Niederbruch seines Durchseuchungswiderstandes zu gewähren."

Aber soll die spezifische Therapie wirklich nicht mehr leisten können? Ist es wirklich immer die bessere Immunität, wenn starke Antigenüberempfindlichkeit vorhanden ist? Soll das immunbiologische Gesetz der prophylaktischen Allergie als Ausdruck der gesteigerten und steigerungsfähigen Abwehrleistung für die Tuberkulose wirklich keine Geltung haben?

Wir „Anergisten" gehen trotz aller Schwierigkeiten und Unklarheiten, die heute auf dem Gebiete der Tuberkuloseimmunität leider noch bestehen, folgerichtig in der Reihe weiter. Tausendfache Erfahrung lehrt uns, daß ein Tuberkulöser mit fortschreitender Heilung immer mehr anergisch wird. Es wird gegen die noch vorhandenen natürlichen Antigene immer mehr unempfindlich, was durch das Aufhören sinnfälliger spontaner Immunitätsreaktionen (Krankheitserscheinungen) zum Ausdruck kommt. Und er wird gegen immer größere Dosen künstlicher Antigene unempfindlicher, indem er dieselben reaktionslos verträgt.

So muß es auch einen Zeitpunkt geben, wo die Allergie auch für den Tuberkulosekranken aufhört, der bessere Immunitätszustand zu sein. Es muß einen Zeitpunkt geben, wo es erwünscht ist, daß der Kranke schwächer allergisch und stärker positiv anergisch wird, daß seine Fähigkeit zur Reizüberwindung steigt.

Und dies ist, wie uns die Erfahrungen der spezifischen Therapie tagtäglich lehren, wie bei allen biologischen Vorgängen kein plötzlicher, sondern ein ganz allmählicher Übergang. Ein Übergang, der monatelang, ja selbst jahrelang dauern kann, wie eben auch die Heilung einer Tuberkulose monatelang und jahrelang dauert. Und dieser Übergang ist auch häufig kein ununterbrochener, ebenso wie auch die Heilung einer Tuberkulose kein ununterbrochener Vorgang zu sein pflegt, sondern so häufig von mehr oder minder schweren Rückschlüssen unterbrochen wird. Jedes Aufflackern der Progredienz eines zur Ruhe gekommenen tuberkulösen Herdes, jede neue Metastasenbildung, die der Kranke wieder glücklich überwindet, muß vorübergehend auch eine neuerliche Verstärkung der Allergie zur Folge haben.

Bei der Gruppe C scheiden sich also unsere Wege von denen der Allergisten in entgegengesetzter Richtung, während wir bei der Gruppe A und B und bei den zahlreichen Fällen, die zwischen B und C liegen, einig sind.

Für die Allergisten ist also der Tuberkulosekranke mit guter Prognose das ideale Ziel der Tuberkulosetherapie. Uns scheint die Dauerheilung oder doch wenigstens die Dauerbesserung, die zu lange dauernden Pausen in den Krankheitserscheinungen führt, aber das vollkommenere Ziel zu sein.

Allein diese Anschauung entspricht dem immunbiologischen Gesetz, das die Grundlage jeder Heilungsmöglichkeit bildet, der Steigerungsfähigkeit der Abwehrleistung.

Und alle Tatsachen, die wir tagtäglich an unseren Patienten beobachten können, führen uns trotz aller strengen Selbstkritik und trotz aller lauten gegnerischen Kritik immer wieder auf unseren Standpunkt zurück. Wir werden diese Tatsachen an gesetzmäßig sich wiederholenden Krankheitserscheinungen noch genau kennen lernen. Hier seien nur die grundlegenden Punkte hervorgehoben.

Unabhängig voneinander, aber in voller Übereinstimmung haben wir Anergisten folgende Erfahrungstatsachen feststellen können. Kein Kranker verschlechtert sich klinisch-, während er hohe Antigendosen reaktionslos verträgt. Und diese Kranken zeigen auch die besten Dauererfolge. Im Gegensatz dazu bleibt das klinische Bild bei einem Tuberkulösen trotz prognostisch günstiger Allergie ein recht zweifelhaftes, solange starke Überempfindlichkeit gegen künstliche Antigene besteht.

Zwei derartige Beispiele seien sich einander gegenübergestellt.

Fall 4. A. N. (43 J.) Krankenpfleger.

Anamnese: August 1914 bis März 1915 Etappendienst; dann wegen Lungenleiden ins Spital; in Zivil nie manifest lungenkrank; familiär nicht belastet.

Befund bei der Übernahme (September 1915): infiltrierende kavernöse Phthise des rechten Oberlappens; über der Spitze und rückwärts bis zur zweiten Rippe pneumonischer Infiltrationsherd; intermittierend febril; TB +++.

Therapie: Spenglersche Immunkörper.

Prozeß bis Dezember 1915 progredient; 4 kg Gewichtsabnahme. Dann Prozeß stationär.

Februar 1916: Tendenz zur Entfieberung und deutliche Besserung des Lungenbefundes.

Juni 1916: Entfieberung; akute Infiltration geschwunden; 3 kg Gewichtszunahme; TB +++.

Therapie: Albumosefreies Tuberkulin. (AF).

Februar 1917: 1000 mg AF; ständig fieberfrei; 6 kg Gewichtszunahme. TB +.

Therapie: Alttuberkulin. (Beginn mit 0,1 mg.)

Oktober 1917: Dreimal 1000 mg AT ohne Herd- und Allgemeinreaktion. Rechter Oberlappen chronisch induriert; zeitweise diffuse katarrhalische Erscheinungen; ständig fieberfrei und arbeitsfähig.

TB meist noch nachweisbar.

Aus der Anstalt entlassen.

Mai 1918: Klinisch gesund; arbeitsfähig. September 1918: ebenso.

Dezember 1920: (Nach schriftlicher Mitteilung) gesund.

Dieser Patient ist z. B. mit Typhusrekonvaleszenten, welche noch infektionstüchtige Typhusbazillen ausscheiden, in eine grundsätzliche Parallele zu stellen. Auch dieser Patient ist, trotzdem er noch Bazillen im Sputum hatte (gut abgekapselte, aber noch nicht ausgeheilte Kaverne mit einem Bronchialast kommunizierend) unter stetig fortschreitender Ausheilung immer mehr anergisch geworden. Er war entschieden lange Zeit der Gefahr ausgesetzt, durch den Durchbruch einer solchen Kaverne eine massive endogene Reinfektion zu erleiden. Dies ist glücklicherweise nicht der Fall gewesen, und der Dauererfolg hat gehalten. Und dies ist nicht etwa eine besonders glückliche Ausnahme, sondern stellt bei jenen Patienten, bei welchen es gelingt, starke positive Anergie zu

erzielen, die Regel dar. Auch die Fälle 11, 12, 13, 14 (S. 137) gehören hierher.

Nun frage ich aber. Wenn dieser Kavernendurchbruch erfolgt wäre, würde dieser Patient dann besser daran gewesen sein, wenn er noch stark allergisch gewesen wäre, d. h. wenn er noch nicht imstande gewesen wäre, große Antigendosen reaktionslos abzubauen? Oder war dieser Patient nicht vielmehr gegen die Gefahr einer neuen Überschwemmung mit natürlichen Antigenen damit besser geschützt, daß er große Dosen eines künstlichen Antigens reaktionslos vertrug? Daß er fähig war, starke Reize reaktionslos zu überwinden? Wie beantworten die Allergisten diese Frage?

Eine Antwort mag folgender Fall geben, der wieder ein typisches Beispiel klinischer Verlaufsmöglichkeiten darstellt.

Fall 5. J. A. (24 J.) Handlungsgehilfe.

Anamnese: Oktober 1914 bis Februar 1915 im Feld; wegen Verwundung im Spital bis Mai 1915; August, September 1915 zum zweitenmal im Feld; dann neuerdings verwundet und im Spital bis März 1916; dann Hilfsdienst bis Dezember 1917; seither wegen Lungenleidens im Spital; in Zivil nicht manifest lungenkrank; familiär belastet.

Befund bei der Übernahme (Ende Juni 1918): Proliferierende kavernöse Phthise des rechten Oberlappens; unregelmäßig febril; TB ++.

Intrakutanreaktion nach Deycke Much [1]).

A 1 +++	A 2 ++	A 3 ++
F 1 ++++	F 2 ++	F 3 +
N 1 ++++	N 2 +++	N 3 +

Einen Monat bleibt der Zustand ziemlich stationär. Dann progrediente Verschlechterung.

Gestorben Ende September 1918.

Der Lungenbefund dieses Patienten war anfangs sehr ähnlich dem des Patienten in Fall 4 nach Abklingen der akuten Infiltrationserscheinungen. Eine anergieanstrebende Behandlung war jedoch nach dem ganzen Krankheitszustand noch gänzlich ausgeschlossen. Seine starke Allergie hat ihn nicht gerettet. Denn starke Allergie bedeutet nicht starken Schutz, sondern starken Kampf, in dem eine Entscheidung noch nicht gefallen ist.

An der grundlegenden Bedeutung dieses Satzes kann uns die Autorität keiner Schule mehr irre machen. So sehr wir die Verdienste Schröders um den Ausbau der hygienisch-diätetischen Therapie anerkennen, auf dem Gebiete der immunbiologischen Therapie hat er sich zu sehr von unhaltbaren Anschauungen und von kritischer Verneinung leiten lassen.

---

[1]) Bezeichnungen:

A (1 : 10 Mill.) = A 1;	F (1 : 10 000) = F 1;	N (1 : 1000) = N 1
A (1 : 100 Mill.) = A 2;	F (1 : 100 000) = F 2;	N (1 : 10 000) = N 2
A (1 : 1000 Mill.) = A 3;	F (1 : 1 Mill.) = F 3;	N (1 : 100 000) = N 3
A (1 : 10 000 Mill.) = A 4;	F (1 : 10 Mill.) = F 4;	N (1 : 1 Mill.) = N 4

Die Stärke der Reaktionen wird bezeichnet mit:
schw. (schwach), +, ++, +++, ++++.

Seine Behauptung, daß die „Tuberkulingiftfestgemachten" die schwersten Rezidiven zeigen, müssen wir als unbegründet ablehnen.

Schon der Begriff der „Tuberkulingiftfestigkeit" ist, wie wir noch eingehend sehen werden, ganz unhaltbar. Und Schröder wird als Anhänger „prinzipiell anaphylaktisierender" Behandlung kaum über große Erfahrungen bezüglich der Dauererfolge von Patienten verfügen, die im Sinne einer positiven Anergie behandelt worden sind.

Diese Behauptung Schröders widerspricht den übereinstimmenden gegenteiligen Erfahrungen von Kraemer (141), Toennissen (299), Pentzoldt (208), Weddy (311), Nohl (203), Bauer (17), Ritter (234), v. Hayek (103), Sons (280) u. a., die über ein größeres im anergischen Sinne behandeltes Krankenmaterial mit entsprechenden Dauererfolgen verfügen.

Nur positive Erfahrungen können hier als ausschlaggebend anerkannt werden. Negative Erfahrungen müssen wohl vielfach als Ausdruck unrichtiger Auslegung und unrichtiger Technik gewertet werden.

Dies zeigt Schröder (272) nur zu deutlich selbst mit seinen 25 angeblich im anergischen Sinne behandelten Fällen, mit deren Mißerfolg er eine vernichtende Kritik der anergieanstrebenden Tuberkulinbehandlung schreiben wollte. Wir vermissen in dieser Kritik den grundlegenden Gedanken aller immunbiologischen Therapie, die konstante Steigerungsfähigkeit der Abwehrleistung. Wir sehen das Tuberkulin wie ein chemisch-pharmakologisches Präparat gewertet, nach dem Muster: 20 Aspirinpulver und noch immer keine Besserung der rheumatischen Beschwerden! Und damit gleichgestellt: 16 Tuberkulininjektionen bis zu 40 mg Tuberkulin und noch immer keine Heilung der Tuberkulose!

Wir erklären nochmals dagegen ausdrücklich: Eine bestimmte Tuberkulindosis setzt einen bestimmten Antigenreiz an einem bestimmten Abschnitt des immunbiologischen Kräfteverhältnisses. Es bedarf einer richtigen Indikationsstellung, damit dieser Antigenreiz zugunsten des Körpers — und nicht zugunsten der Tuberkulose ausschlägt. Eine allgemeingültige Dosierung dieses Antigenreizes gibt es dabei nicht.

0,01 mg Alttuberkulin kann für den einen Kranken ein viel zu starker Antigenreiz sein; und die tausendfach größere Dosis für einen zweiten Kranken, der dem ersten nach seinem physikalischen Lungenbefund außerordentlich ähnlich sein mag, ein zu geringer Antigenreiz, um die Abwehrleistung der Körperzellen in bestmöglicher Weise zu steigern. Und schon Kraemer (141) hat antikritisch darauf hingewiesen, daß die angeblich anergisch behandelten Patienten Schröders zum Teil nur sehr geringe Dosen Tuberkulin erhalten haben, z. B. 10—40 mg. Sicher war damit noch lange keine positive Anergie gegen das betreffende künstliche Antigen erreicht. Und ich meinerseits gewinne aus manchen dieser Schröderschen Fälle den Eindruck, daß diese meist nur mittleren Dosen

zu rasch erzwungen wurden, daß also bei vielen dieser Mißerfolge zu starke Herdreaktionen als schuldtragend angenommen werden müssen. Schröder spricht nicht umsonst von einer „künstlich erzwungenen Giftfestigung"!

Ich möchte an dieser Stelle einen lehrreichen Fall anführen, der uns zeigt, wie wir den Begriff der positiven Anergie nicht auslegen dürfen.

Fall 6. M. P. (36 J.) Arbeitersgattin.

Anamnese: Familiär belastet; seit Kindheit schwächlich, aber ohne ausgesprochene Krankheitserscheinungen.

Mai bis August 1919 Pleuritis.

Befund bei der Übernahme (September 1919): Rechtes Oberfeld chronische Verdichtungsherde; beiderseitige trockene Pleuritis; TB 0.

Therapie: Alttuberkulin.

In 4 Monaten unter leichten Allgemeinreaktionen und starken Stichreaktionen Dosis von 60 mg erreicht (anfangs Januar 1920); diese läßt sich nicht mehr überschreiten (dreimal subfebrile Allgemeinreaktion).

Anfangs Februar 1920: Starke Grippe; im Anschluß daran Progredienz tuberkulöser Herde im rechten Oberfeld; ständig subfebril.

März 1920: Stationäre Periode mit fieberfreien Intervallen.

Juni 1920: Schwer progrediente kavernöse Phthise des rechten Oberlappens; ständig febril; TB ++.

Gestorben 15. Oktober 1920.

Dieser Fall stellt ein Beispiel dar, das von den extremen Allergisten der Schröderschen Richtung wahrscheinlich falsch ausgelegt werden würde. 60 mg sind ja für diese Anschauungen eine sehr hohe Tuberkulindosis. Es würde heißen: positive Anergie — trotzdem in den folgenden Monaten Verschlechterung schlimmster Art mit tödlichem Ausgang.

Diese Auslegung ist aber biologisch durchaus unrichtig.

Die richtige biologische Auslegung lautet: die Patientin zeigte auf stärkere Reizdosen sinnfällige Reaktionen; die Dosis von 60 mg konnte nicht mehr überschritten werden. Das heißt, es waren noch nicht abgeheilte Herde vorhanden, welche auf diese Reizstärke reagierten. Es handelte sich um eine mäßig starke Allergie, auf dem Wege zu beginnender, aber noch nicht erreichter positiver Anergie. Die Pleuritis war in Ausheilung begriffen. Darauf erfolgte, jedenfalls ausgelöst durch die schwere Grippenerkrankung, eine neue Progredienz der Lungenherde. Die spezifische Abwehrleistung war bei der Patientin nicht stark genug, um diesen neuen Tuberkuloseangriff zu überwinden, und der Fall nahm weiterhin den typischen Verlauf eines schwer progredienten Lungenprozesses.

Bei einer richtig geleiteten Behandlung im anergischen Sinne läßt sich nichts „erzwingen". Sie ergibt sich ganz von selbst. Schröder verlangt von der spezifischen Therapie Leistungen, die bei der Tuberkulose überhaupt unmöglich sind, und die von der hygienisch-diätetischen Therapie zu verlangen, ihm auch gar nicht einfällt. Wir können durch die spezifische Therapie natürliche Heilungsvorgänge unterstützen, und zwar nach unserer Ansicht in rationellerer Weise, als dies mit anderen

therapeutischen Verfahren möglich ist. Mit einer bestimmten Zahl von Injektionen immer diesen und jenen Erfolg erzielen, können wir aber nicht. Ebenso wie auch eine dreimonatige Liegekur nicht immer zu bestimmten Erfolgen führt.

In einem aber stimme ich mit Schröder — nun wieder gegen Kraemer überein — daß die Tuberkulinfrage das Problem der Tuberkuloseimmunität nicht erschöpft, sondern daß sie nur eine Teilerscheinung desselben ist.

Das Alttuberkulin ist ein spezifisches Antigenpräparat, das sich nach allen vorliegenden Erfahrungen durch seine starke Reizwirkung auf progrediente tuberkulöse Lungenprozesse auszeichnet. Gelingt es bei einem Tuberkulösen, starke positive Anergie gegen Alttuberkulin zu erzielen, so bedeutet dies, daß keine progredienten Lungenherde mehr vorhanden sind, und daß früher vorhandene progrediente Herde anatomisch und biologisch als ausgeheilt zu bezeichnen sind.

Wir dürfen starke positive Anergie gegen Alttuberkulin nicht als absolute Immunität gegen Tuberkulose bezeichnen, die es für den menschlichen Körper überhaupt nicht gibt. Aber von Jahr zu Jahr stärkt sich in mir, wie schon erwähnt, mit wachsender Erfahrung an einem immer größer werdenden Material derartiger Fälle die Überzeugung, daß erreichte starke positive Anergie gegen Alttuberkulin ein Zeichen der Dauerheilung ist. Ich habe bisher wenigstens noch keinen Fall gesehen, der versagt hätte. Und darunter befinden sich auch Geheilte nach schweren tuberkulösen Lungenprozessen (vgl. Fall 4, 11, 12, 13). Um Mißverständnissen vorzubeugen, erwähne ich ausdrücklich, daß dieser Zustand starker positiver Anergie erst dann erreicht ist, wenn bei langdauernder Behandlung Dosen von mehreren Hundert Milligramm reaktionslos — höchstens mit leichten Stichreaktionen — vertragen werden.

Und an dieser Stelle möchte ich gleich einen Krankentyp erwähnen, der mir für das Verständnis der Allergie besonders lehrreich erscheint. Dieser Typus läßt sich etwa folgendermaßen charakterisieren: Anamnese des Kranken ohne manifeste Tuberkulose; seit etwa 1 bis 2 Monaten die bekannten tuberkuloseverdächtigen subjektiven Beschwerden (Mattigkeitsgefühl, Appetitlosigkeit, starkes Schwitzen, häufig erhöhte Abendtemperaturen usw.); meist noch guter körperlicher Allgemeinzustand; kein tuberkulöser Habitus; Lungenbefund stets leicht, oft überhaupt noch keine ausgesprochenen pathologischen Erscheinungen nachweisbar; **stark antigenüberempfindlich.**

Wenn wir diesen Typus immunbiologisch analysieren, so können wir sagen: Die persönlich tuberkulosefreie Anamnese schließt natürlich nicht eine weit zurückliegende tuberkulöse Infektion (Kindheitsinfektion) aus, sagt uns aber, daß bisher keine subjektiv nachweisbaren Krankheitserscheinungen, d. h. keine stärkeren Immunitätsreaktionen bestanden haben. Dazu der leichte Befund mit starker Allergie. Dies sagt ein-

deutig, daß es sich um eine verhältnismäßig frische Infektion, oder Reinfektion, oder um die Progredienz eines bis dahin stationären Herdes handelt, die noch nicht zu physikalisch feststellbaren Veränderungen in der Lunge geführt hat, und auf die der Organismus nun kräftig reagiert.

Wir haben also einen leichten Befund verbunden mit starker Allergie. Das müßte nach dem Standpunkt der prinzipiellen Allergie unbedingt eine gute Prognose geben. Dies ist aber durchaus nicht die Regel.

In einem bedeutenden Prozentsatz dieser Fälle, die ich weiter im Auge zu behalten Gelegenheit hatte, hat sich im Laufe der nächsten Monate ein deutlich nachweisbarer, progredienter Lungenprozeß entwickelt. Und zwar in erster Linie bei jenen Fällen, bei welchen es nicht gelang, die Antigenüberempfindlichkeit durch eine spezifische Behandlung rasch zu überwinden.

Beispiele:

Fall 7. H. N. (27 J.) Kanzlist.

Anamnese: Früher wegen Herzfehler militärfrei; November 1915 eingerückt; Januar bis Mai 1916 im Felde; dann wegen Verwundung im Spital; November 1916 bis November 1917 wieder im Felde; dann wegen tuberkuloseverdächtigen Erscheinungen ins Spital. In Zivil nie lungenkrank; familiär nicht belastet.

Befund bei der Übernahme (Januar 1918): Akute diffuse Bronchitis, die nach 14 Tagen wieder abklingt; über der rechten Spitze unbestimmtes mäßig verschärftes Atmen; fieberfrei; TB 0; subjektive Allgemeinbeschwerden.

Wird zwei Monate mit Alttuberkulin behandelt; stark überempfindlich.

Höchste Dosis: 0,5 mg mit subfebriler, etwas protrahierter Allgemeinreaktion.

Dann in häusliche Pflege entlassen.

August 1918: Deutlicher Verdichtungsherd paravertebral rechts mit trockenem Katarrh; Neigung zu subfebrilen Abendtemperaturen.

Fall 8. J. C. (20 J.) Friseurin.

Anamnese: Familiär frei; 1918/19 gemeinsamer Arbeitsraum mit lungenkranker Kollegin; 1919 Grippe; seither zeitweise subfebrile Abendtemperaturen, Nachtschweiße, schlechter Appetit und starke Mattigkeit.

Befund bei der Übernahme September 1920: Außer leichtem, nur zeitweise nachweisbarem trockenem Katarrh über der linken Spitze und links pv. kein pathologischer, grob physikalischer Lungenbefund.

Subjektive Beschwerden unverändert anhaltend; zeitweise subfebrile Abendtemperaturen bis 37,5°.

Schon auf 0,1 bis 0,5/IV AT deutliche Reaktionen mit Temperatursteigerungen und ungünstigem Verlauf, so daß die Therapie abgebrochen wird.

März 1921: Allgemeinbefinden eher verschlechtert; 3 kg Gewichtsabnahme; über linker Spitze und pv. verschärftes Atmen und ständig abgrenzbarer Bezirk mit trockenem Rasseln.

Röntgen: Frische azinös-nodöse Herde im linken Oberfeld subklavikular; daneben geringfügige Zirrhose und verstärkte Drüsenschatten.

Fall 9. E. O. (18 J.) Monteur.

Anamnese: April 1916 als Standschütze eingerückt und bis September 1917 im Felde; wegen Malaria ins Spital; Urlaub; Frühjahr 1918 wegen tuberkuloseverdächtigen Beschwerden ins Spital; in Zivil nie lungenkrank; familiär nicht belastet.

Befund bei der Übernahme (Mai 1918): Über den Spitzen, stärker rechts, verschärftes unreines Exspirium; keine deutlichen katarrhalischen Erscheinungen;

kein Sputum; subfebrile Abendtemperaturen. Röntgen: rechte Spitze eine Spur getrübt; Hilusschatten leicht vermehrt.

Stark überempfindlich gegen AT.

Nicht behandelt, sondern in häusliche Pflege entlassen.

September 1918: Infiltrierende Apizitis rechts, mit zirkumskriptem kleinblasigem Rasseln; TB 0.

Die immunbiologische Erklärung dieser Fälle ist nach meiner Ansicht eindeutig. Es liegt ein zurzeit noch klinisch „leichter", aber florider tuberkulöser Prozeß vor, der zu lebhaften Immunitätsreaktionen führt. Überwindet der Körper diese Bedrohung, so erlangt er verhältnismäßig rasch wieder Anergie. Siegt die Abwehr aber nicht rasch und entscheidend, so kann es unter weiteren lebhaften Immunitätsreaktionen und bei anhaltender Antigenüberempfindlichkeit zu einem Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses kommen. Die unsichere Prognose derartiger Fälle ist also nicht etwa durch das Vorhandensein der Antigenüberempfindlichkeit bedingt, sondern dadurch, daß die Antigenüberempfindlichkeit der Ausdruck eines noch unentschiedenen Kampfes ist. Dieser ist erst dann zugunsten des Körpers entschieden, wenn wieder positive Anergie einzutreten beginnt.

Und auch hier wieder als scheinbar widersprechender Gegensatz: droht von Anfang an (negative) Anergie, so heißt das Mangel an Abwehr, bedeutet eine absolut schlechte Prognose. Es kommt zu einem raschen, unaufhaltsamen Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses, unter Umständen zu akuter Miliartuberkulose.

Ein anderes Bild wieder bietet der viel besser bekannte „chronisch Lungenkranke" mit ausgedehnten, aber gutartigen Prozessen, die ohne vollkommene Heilungstendenz jahrelang in abwechselnder Stärke klinische Krankheitserscheinungen zeigen. Solche Kranke bleiben oft jahrelang mittelstark allergisch.

Beispiel:

Fall 10. A. R. (31 J.) Handwerker.

Anamnese: Familiär schwer belastet; seit Jugend schwächlich, aber ohne ausgesprochene Krankheitserscheinungen; zwei Jahre in russischer Gefangenschaft, aber unter guten Verhältnissen; seit 1916 „Lungenspitzenkatarrh".

Befund bei der Übernahme (Juli 1917): Beiderseits indurierende Prozesse ohne stärkere Verdichtungen und katarrhalische Erscheinungen; zeitweise erhöhte Abendtemperaturen mit auffallend großen Tagesschwankungen.

Therapie: Tuberkulomuzin, mittelstark allergisch.

1918 / 1919 / 1920 } etappenweise ambulatorische Behandlung mit AT; die Dosis von 20 mg läßt ich nie überschreiten (4 Behandlungsperioden).

Zustand bleibt in diesen drei Jahren vollkommen stationär: zeitweise Katarrhe, stets fieberfrei, zeitweise leichte Allgemeinsymptome, aber immer arbeitsfähig; Gewicht konstant zwischen 64 und 67 kg.

Röntgen Februar 1921: Ausgedehnte Zirrhose beider Oberlappen mit einigen verdächtigen Stellen von frischerem, azinös-nodösem Charakter.

Und solche Fälle sind wieder nicht zu verwechseln mit ausgesprochenen Heilungsstadien nach klinischer Tuberkulose, die meist schon

klinisch gesund genannt werden können, und bereits mehr oder minder starke positive Anergie zeigen.

Beispiele:

Fall 11. A. B. (31 J.) Maschinist.

Anamnese: Bei der Mobilisierung zur Marine eingerückt; bis September 1915 Kriegsdienstleistung, mehrfach eingeschifft; dann wegen Lungenleidens ins Spital; in Zivil nicht manifest lungenkrank; familiär nicht belastet.

Befund bei der Übernahme (November 1916): Chronisch infiltrierende Phthise des rechten Oberlappens; links indurierende Apizitis; subfebril; TB ++.

Therapie: Alttuberkulin.

Guter klinischer Erfolg. Seit Sommer 1917 klinisch gesund; ständig fieberfrei; tut immer Dienst. Lunge: nur Zeichen chronischer Induration. 8 kg Gewichtszunahme; AT-Dosis bis auf 80 mg gesteigert.

Juli 1917: Intrakutanreaktion:

A 1 +	A 2 schw.	A 3 0
F 1 +	F 2 schw.	F 3 0
N 1 +	N 2 schw.	N 3 schw.

Mai 1918: Immer dienstfähig (Kanzleidienst) und klinisch gesund; 12 kg Gewichtszunahme. Chronische Induration des linken Oberlappens unverändert. Frühjahr 1918 dreimal 1000 mg AT ohne Herd- und Allgemeinreaktion.

Intrakutanreaktion:

A 1 +	A 2 schw.	A 3 0
F 1 schw.	F 2 schw.	F 3 0
N 1 +	N 2 schw.	N 3 schw.

Winter 1918/19: Klinisch gesund.

Winter 1919/20: 3 Wochen akute Bronchitis mit zeitweise subfebrilen Temperaturen; sonst klinisch gesund.

Frühjahr 1921: Klinisch gesund.

Fall 12. H. B. (39 J.) Institutsdiener.

Anamnese: Juli 1905 an schwerer Pleuritis erkrankt; 6 Monate Krankenurlaub; 1914 Rückfall; 3 Monate Krankenurlaub; seither etappenweise spezifische Behandlung mit albumosefreiem Tuberkulin und mit Alttuberkulin; immer dienstfähig; familiär belastet.

Befund Mai 1917: Rechts indurierende Apizitis, derzeit ohne katarrhalische Erscheinungen; bis auf zeitweise Mattigkeit klinisch gesund; während des Krieges 14 kg Gewichtsabnahme!! (Ernährungsverhältnisse.)

Intrakutanreaktion:

A 1 +	A 2 schw.	A 3 0
F 1 ++	F 2 +	F 3 +
N 1 ++	N 2 schw.	N 3 schw.

März 1918: Befund unverändert; wurde während des Jahres wieder einige Monate mit AT behandelt (bis 250 mg); immer dienstfähig; klinisch gesund; Gewicht seit vorigem Jahre konstant.

Intrakutanreaktion:

A 1 +	A 2 schw.	A 3 0
F 1 +	F 2 schw.	F 3 0
N 1 +	N 2 schw.	N 3 schw.

Sommer 1918: Klinisch gesund.

Winter 1918/19: Klinisch gesund.

Frühjahr 1921: Klinisch gesund.

Fall 13. F. H. (46 J.) Färbermeister.

Anamnese: Januar 1916 eingerückt; Mai, Juni 1916 als Sanitätssoldat in einem Feldspital; an Ruhr erkrankt; Juli bis Dezember Dienst in einer Werkstätte; ein

Monat wegen Lungenleidens im Spital; dann wieder Dienst in der Werkstätte; schon seit vielen Jahren lungenleidend; familiär belastet.

Befund bei der Übernahme (Juli 1917): Chronische Verdichtung beider Oberlappen mit diffusem trockenen Katarrh; Pleuropneumonie über rechtem Unterlappen; intermittierend hochfebril; TB ++.

Therapie: Partialantigene.

Mitte November 1917: Ständig fieberfrei; pneumonische Infiltration vollständig geschwunden; chronische Pleuritis; TB +; 7 kg Gewichtszunahme.

Mitte Dezember 1917: Auf vier Monate in häusliche Pflege übergeben.

Mitte April 1918 (zweite Aufnahme). Chronische Induration beider Oberlappen mit deutlichen Verdichtungserscheinungen rechts; chronische Pleuritis rechts; fieberfrei; TB spärlich. Wieder aus der Anstalt entlassen.

Ambulatorische Behandlung mit Alttuberkulin: Bei 6 mg (Mitte Mai) die erste subfebrile Reaktion. Seit Juni 1918 ständig bazillenfrei; Verdichtungserscheinungen über rechtem Oberlappen geringer; nur stationäre chronische Induration; chronische Pleuritis ohne subjektive Beschwerden; 12 kg Gewichtszunahme; arbeitsfähig.

Mitte September 1918: Dreimal 1000 mg AT ohne Allgemeinreaktion; klinisch gesund.

Winter 1918/19: Klinisch gesund.

Frühjahr 1921: Klinisch gesund; in anstrengendem Beruf voll leistungsfähig.

Fall 14. A. G. (24 J.) Kaufmann.

Anamnese: April 1915 eingerückt; Mai bis Dezember 1915 im Feld; wegen Lungenleidens im Spital bis Juni 1916; dann bis September 1916 wieder im Feld; seit 1911 manifest lungenkrank; familiär nicht belastet.

Befund bei der Übernahme (Februar 1917): Chronisch infiltrierende, kavernöse Phthise des rechten Oberlappens, ohne ausgesprochene pneumonische Infiltration; subfebril; TB ++.

Therapie: Alttuberkulin. Erste subfebrile Reaktion nach 0,1 mg.

März 1917: Ständig entfiebert; Infiltration geringer; TB ++. Dosis bis 0,2 mg gesteigert.

Ende Mai 1917: Ständig fieberfrei; Lungenbefund wesentlich gebessert; TB +; 3 kg Gewichtszunahme. Aus der Anstalt entlassen (20 mg AT). Ambulatorisch weiter behandelt.

Oktober 1917: Bei 70 mg AT ständig subfebrile Reaktionen; Lungenbefund stationär; fieberfrei, TB +.

März 1918: Bazillenfrei; chronische Induration des rechten Oberlappens ohne stärkere katarrhalische Erscheinungen.

Juli 1918: Kur mit 500 mg AT abgeschlossen; klinisch gesund.

Oktober 1918: Klinisch gesund.

Winter 1919/20: Klinisch gesund.

Wenn wir so die Heilungsstadien nach vorgeschrittenen Lungenprozessen durch eine langdauernde spezifische Behandlung kontrollieren, so finden wir immer ein Verhalten, das unseren entwickelten theoretischen Anschauungen entspricht. Je näher der Patient dem Zustand klinischer Gesundheit kommt, und je länger dieser Zustand klinischer Gesundheit anhält, desto stärker wird die Unempfindlichkeit gegen künstliche Antigene. Und in ganz gleicher Weise sinkt auch die spontane Überempfindlichkeit, denn die Krankheitserscheinungen, die sinnfälligen spontanen Immunitätsreaktionen, schwinden ja immer mehr und mehr. Den verbleibenden pathologischen Lungenbefund müssen wir in allen diesen Fällen auf jene physikalischen Erscheinungen beziehen, die durch die ausgedehnte Narbenbildung im Lungengewebe bedingt werden. Dieser

Lungenbefund kann lange Zeit unverändert bleiben. Wir können daher, wenn wir solche Kranke zum erstenmal sehen, nur schwer aus den grobphysikalischen Erscheinungen einen Rückschluß auf die vorliegenden biologischen Verhältnisse ziehen.

Und diese erworbene positive Anergie ist durchaus nicht identisch mit der absoluten Anergie, dem schutzlosen Zustand tuberkulosefreier Naturvölker oder Säuglinge, die noch nicht mit der Tuberkulose in Berührung gekommen sind.

Diese Befürchtung wird immer wieder von den „Allergisten" ins Feld geführt. In beiden Fällen handelt es sich aber um etwas grundsätzlich Verschiedenes. Im tuberkulosefreien Organismus ist die Fähigkeit zur Tuberkuloseabwehr überhaupt noch nicht angeregt. Ein solcher Organismus erliegt daher am leichtesten einer tuberkulösen Infektion. Die Rekonvaleszenten nach klinischer Tuberkulose hingegen, die mit fortschreitender Heilung immer mehr anergisch werden, haben diese Abwehrfähigkeit der Zellen am stärksten ausgebildet. Sie sind imstande, spontane und künstlich gesetzte Antigenreize ohne sinnfällige Immunitätsreaktionen, d. h. ohne Krankheitserscheinungen, zu überwinden. Sie haben es gelernt — um bei den übernommenen Vorstellungen der Antigen-Antikörperreaktionen zu bleiben — auch große Mengen natürlicher und künstlicher Antigene durch Luxusproduktion an Antikörpern rasch und vollständig abzubauen.

Und nicht besser steht es mit den experimentellen Gegenbeweisen der Allergisten. Wenn man Tieren mit lokaler Tuberkulose nach künstlicher Infektion, den tuberkulösen Herd exstirpiert, so werden diese Tiere gegen Alttuberkulin anergisch (Kraus und Volk [144], Klemperer [131], Christian und Rosenblat [42], Bahrdt [10]). Werden nun diese anergischen Tiere neuerdings einer stärkeren Infektion ausgesetzt, so sterben sie rasch an fortschreitender Tuberkulose, weil ihnen der Antikörperschutz fehlt. Es war also wieder einmal das allergische Tier resistenter als das anergische. Das wird niemand bestreiten. Nur vergißt man wieder darüber nachzudenken, welche Anergie hier vorliegt. Dem künstlich infizierten Tier wird der tuberkulöse Herd mit einem Schlage entfernt. Es verliert damit den Antikörperproduzenten. Denn die allgemeine zelluläre Immunität braucht ja, wie wir im II. Abschnitt am menschlichen Säugling gesehen haben, geraume Zeit, um sich auszubilden.

Soll das wirklich die gleiche Anergie sein, wie die des ausheilenden chronisch Tuberkulösen mit seinen zahlreichen tuberkulösen Herden, und seiner jahrelang zur höchsten Leistungsfähigkeit ausgebildeten zellulären Immunität?

Diese beiden Arten von Anergie sind wieder etwas Grundverschiedenes. Die Anergie des Tieres nach Entfernung des tuberkulösen Herdes ist die absolute Anergie der tuberkulosefreien Naturvölker und des tuberkulosefreien Säuglings. Die Anergie des ausheilenden Tuberkulösen

ist wiedererworbene prophylaktische Allergie, die relative Unempfindlichkeit gegen die Krankheitsgifte, durch gesteigerte Fähigkeit zur Reizüberwindung.

Wenn Much (193) hervorhebt, daß man die verschiedenen Immunitätsreaktionen mit Alttuberkulin auch bei tuberkulosefreien Menschen hervorrufen kann, und diese Immunitätsreaktionen daher nicht an das Vorhandensein eines tuberkulösen Herdes geknüpft sind, so bedeutet das ebenfalls wieder ein Umschwenken zum pathologisch-anatomischen Standpunkt mitten in der Erörterung immunbiologischer Fragen. Much meint dabei das Vorhandensein „klinisch nachweisbarer" Herde. Aber im immunbiologischen Sinne stellt auch eine klinisch nicht nachweisbare tuberkulöse Drüse einen tuberkulösen Herd dar, und im immunbiologischen Sinne ist jeder virulente Tuberkelbazillus im Körper ein „tuberkulöser Herd", selbst wenn überhaupt noch gar keine anatomische Gewebsveränderungen vorliegen.

Auch die Versuche Heymanns und Matsumaras (zitiert bei Toennisen [299]) sind in diesem Sinne zu erklären. Diese beiden Forscher erzielten Überempfindlichkeit gegen Alttuberkulin bei tuberkulose„freien" Tieren, welchen Kollodium- und Schilfsäckchen mit virulenten Tuberkelbazillen subkutan oder intraperitoneal eingepflanzt wurden. Die Erklärung, warum derartige Tiere tuberkulin-überempfindlich werden, liegt auf der Hand. Zunächst besteht die große Fehlerquelle, daß Tuberkelbazillen durch Undichtigkeiten der Säckchen in das umliegende Gewebe gelangen. Aber wenn auch dies nicht der Fall ist, Tuberkulosegifte werden sicherlich durch Diffusion in den immunbiologischen Kreislauf gelangen. Kurzum, wir müssen diese Schilfsäckchen mit virulenten Tuberkelbazillen als künstliche tuberkulöse Herde auffassen. Immunbiologisch ist ein Tierkörper mit solchen eingenähten Schilfsäckchen eben nicht tuberkulosefrei.

Von außerordentlicher Bedeutung für das Verständnis dieser Verhältnisse scheinen mir die Versuche Zielers (333), in denen er folgendes nachweisen konnte: biologische Reaktionen entstehen durch Alttuberkulin auch bei Tieren, die zwar tuberkulosefrei, aber durch dialysierbare, gelöste Tuberkelbazillenstoffe „tuberkulotoxisch" beeinflußt sind. Histologische Tuberkulose entsteht durch gelöste Tuberkelbazillenstoffe aber nur im tuberkulös infizierten Organismus.

Die relative Anergie der Heilungsstadien nach klinischer Tuberkulose ist auch keine einfache „Antianaphylaxie" (Besredka und Steinhart [24]). Das ist jener Zustand der Unempfindlichkeit, der dann am sensibilisierten Tier eintritt, wenn es den ersten anaphylaktischen Schock überstanden hat und nun gegen neue Injektionen des betreffenden Eiweißes unempfindlich wird.

Das lehren uns wieder mit aller Deutlichkeit die Erfahrungen der spezifischen Therapie:

1. Auch spontan Geheilte, die nie spezifisch behandelt worden sind, erweisen sich bei der immunbiologischen Überprüfung als stark anergisch.

Beispiel:

Fall 15. E. M. (39 J.) Kaufmann.

Anamnese: August 1914 bis Juni 1915 im Feld; dann wegen Lungenleiden im Spital und beurlaubt; Januar 1917 wieder eingerückt und bis Juli 1917 im Feld; wegen Bronchitis wieder ins Spital; schon seit Jugend manifest lungenkrank; zweimal Pleuritis und „häufig Lungenspitzenkatarrh"; familiär belastet.

Befund bei der Übernahme (August 1917): Chronische Induration des rechten Oberlappens bis zur 2. Rippe; unreines Atmen über rechtem Unterlappen; Bronchitis wieder abgeklungen; fieberfrei. Röntgen: Rechte Spitze verdunkelt; Hilusschatten vermehrt. Zwerchfell rechts schlecht beweglich.

Überprüfung mit Alttuberkulin: Nach 10 mg erste starke Stichreaktion; nach 500 mg (in 7 Wochen erreicht) erste subfebrile Allgemeinreaktion.

Frühjahr 1918: Klinisch gesund.

Winter 1919/20: Klinisch gesund.

2. Man kann diese „Antianaphylaxie" durch eine entsprechende Erhöhung der Dosis (die eben nicht mehr reaktionslos abgebaut wird) als nicht vorhanden demonstrieren, solange wir überhaupt das Vorhandensein eines tuberkulösen Herdes anzunehmen berechtigt sind. Vielleicht gehören aber die auf S. 123 angeführten Erfahrungen Hamburgers in gewissem Sinne hierher.

Beispiel:

Fall 16. A. L. (19 J.) Schlosser.

Anamnese: Oktober 1917 eingerückt; Dezember 1917 wegen Lungenspitzenkatarrh ins Spital; leidet seit Jugend „oft an Husten"; familiär schwer belastet.

Befund bei der Übernahme: November 1917. Chronische Induration des rechten Oberlappens mit ausgesprochenem Bronchovesikuläratmen über der Spitze und paravertebral; daselbst auch leichter diffuser trockener Katarrh. Röntgen: rechte Spitze deutlich verdunkelt; Hilusschatten, besonders rechts stark vermehrt; fieberfrei.

Überprüfung mit Alttuberkulin: Bis 300 mg ohne Allgemeinreaktion; bei 400 mg subfebrile Allgemeinreaktion mit Fieber bis zu 38,2°; bei 500 mg febrile starke Allgemeinreaktion und deutliche Herdreaktion rechts paravertebral, mit Fieber bis zu 39,3°.

Auch bei der „Antianaphylaxie" sehen wir einmal wieder den zu kühnen logischen Sprung, einen akuten Zustand am Tier auf die jahrzehntelang arbeitende menschliche Tuberkuloseimmunität ohne weiteres zu übertragen. Diese experimentelle Antianaphylaxie am Tier dauert ja meist nicht länger als 24 Stunden.

Und übrigens, wenn man die Anergie gegen Tuberkulin „nur" als antianaphylaktischen Zustand betrachtet wissen will, so kann man das ja meinetwegen tun. Für das Tier ist ja auch die Antianaphylaxie etwas durchaus Nützliches, weil es keinen tödlichen anaphylaktischen Schock mehr zu befürchten hat. Und auch für den tuberkulösen Menschen bleibt die positive Tuberkulinunempfindlichkeit etwas sehr Nützliches, selbst wenn sie „nur" ein ananaphylaktischer Zustand ist.

So hat sich auch das „Antituberkulin" als einer jener rätselhaften Stoffe erwiesen, die vor jedem neuen Forscher — je nach der Versuchsanordnung und je nach den immunbiologischen Verhältnissen der Versuchstiere und untersuchten Menschen — das wechselvollste Verhalten zeigten.

Bald findet es sich bei Tuberkulösen, die mit Tuberkulin vorbehandelt wurden (Löwenstein [162], Pickert [220], Hamburger und Monti [96]). Bald zeigt es sich ohne Tuberkulinbehandlung besonders in schweren Fällen (Michaelis und Eisner [180]). Bald fehlt es bei schweren Fällen und ist nur bei geheilter Tuberkulose vorhanden (White und Graham [319]). Kurzum das Antituberkulin zeigt das typische Verhalten eines humoralen Antikörpers bei der Tuberkulose. Es kommt und schwindet in der immer ruhenden Kampfwelle humoraler Immunitätsreaktionen gegen die Tuberkulosegifte, je nachdem dieser Kampf gerade steht. Und jeder neue Forscher wird je nach den Versuchsbedingungen und nach der Auswahl der Fälle neue Schlüsse ziehen — die richtig sind für den immunbiologischen Typus, der gerade vorliegt, und falsch sind für alle übrigen Fälle „der" Tuberkulose.

Auch die Tierversuche Schürers (000), der bei hohem Antikörpergehalt im Blute tuberkulöser Tiere nach großen Tuberkulindosen keine Resistenzerhöhung gegen massive Reinfektionen fand, sind wieder nur Beispiele für momentan gesteigerte humorale Immunität. Auch sie lassen das Wesentliche außer acht, die ständige Fähigkeit der zellulären Immunität, humorale Abwehrfunktionen zu leisten. Dieser chronische Zustand läßt sich am künstlich infizierten Tier wohl überhaupt nicht leicht erzielen. Wenigstens ist es mir nicht bekannt, daß Schürer jahrelang tuberkulöse Tiere zu diesen Versuchen verwendet hat.

Starke Allergie heißt heftiger Kampf unter beiderseitigem Einsatz starker Kräfte. Sie ist deshalb relativ günstig, weil hier dieser Kampf noch dringend nötig ist. Sie ist aber noch keine Entscheidung zugunsten des Körpers. Diese Entscheidung ist erst dann erreicht, wenn die Körperzellen fähig geworden sind, rasch und sicher ohne Krankheitserscheinungen, d. h. ohne sinnfällige Immunitätsreaktionen, die natürlichen Antigene des Krankheitserregers unschädlich zu machen. Und dies ist erst dann der Fall, wenn der Körper auch große Dosen künstlicher Antigene reaktionslos verträgt.

Es gilt nicht, den tuberkulösen Körper zu „immunisieren", denn eine absolute Immunität gibt es für den menschlichen Körper gegen die Tuberkulose nicht. Es gilt vielmehr, den tuberkulösen Körper in den für die jeweiligen Verhältnisse günstigsten spezifischen Reizzustand zu versetzen.

Wo negative Anergie droht, müssen wir die Reizempfindlichkeit zu steigern trachten.

Wo starke Allergie vorhanden ist, müssen wir sie erhalten, solange sich der klinische Verlauf nicht entschieden zum Bessern wendet.

Wo dies der Fall ist, müssen wir durch vorsichtige Belastungsversuche die Leistungsfähigkeit zur Reizüberwindung zu steigern trachten.

Bei beginnender klinischer Heilung müssen wir durch immer steigende Reizdosen diese Fähigkeit Schritt für Schritt zu einer Höchstleistung bringen.

Die Unsumme von physikalischen, chemischen und biologischen Vorgängen, die dabei eine Rolle spielen, wird uns in allen Einzelheiten kaum je vollkommen erklärlich werden — aber die wesentlichen Zusammenhänge können wir erfassen und praktisch verwerten lernen.

Warum diese wesentlichen Zusammenhänge heute von der Mehrzahl noch nicht erfaßt werden, habe ich bereits berührt. Unsere ärztliche Arbeit bei der Tuberkulosebekämpfung ist heute noch in keiner Weise auf das wesentliche Erfordernis eingestellt, dem langdauernden Verlauf der Erkrankung auch eine langdauernde, einheitliche ärztliche Beobachtung und Behandlung entgegenzustellen. Der einzelne arbeitet fast stets nur in Bruchstücken.

Die Tuberkulose kann auch als Krankheit im Sinne des praktischen Lebens jahre- und jahrzehntelang dauern. Tuberkulosekranke sind in allen Berufen tätig und sind vielfach aus wirtschaftlichen Gründen bestrebt, solange als möglich in ihrem Berufe zu bleiben. Und nach einer Verschlechterung, die sie vorübergehend aufs Krankenlager zwang, trachten sie, sobald als möglich ihren Beruf wieder aufzunehmen. Spitäler und Lungenheilstätten reichen nicht annähernd aus, um alle Kranken, die aufgenommen werden wollen, aufzunehmen. Sie schieben die Kranken ab, sobald als möglich, um für neue Patienten Platz zu schaffen. Und um dies auch einigermaßen ärztlich zu begründen, muß irgend ein „Behandlungsabschluß" konstruiert werden, natürlich mitten in der Tuberkulose.

Die Kliniken sind naturgemäß die wissenschaftlich führenden Anstalten bei der Erforschung menschlicher Krankheiten — und sollten dies auch bei der Tuberkulose sein. Aber auf den Kliniken gibt es fast nur progrediente tertiäre Organtuberkulose — jenes Stadium, wo der Kranke allergisch sein muß, solange noch Hoffnung für ihn übrigbleibt. Denn der nächste Schritt nach abwärts führt schon zur negativen Anergie — zur absoluten Hoffnungslosigkeit.

Wird in diesem Gedankengang nicht klar das Hauptmoment ersichtlich, das zum Standpunkt der Allergisten führen muß?

Die „Allergisten" haben in diesem immunbiologischen Stadium der Tuberkulose sicher recht. Da bestehen keinerlei Meinungsverschiedenheiten zwischen ihnen und uns. Mit Hilfe der Intrakutanreaktion nach Deycke-Much können wir hier in genauer und differenzierter Weise feststellen, wie die zelluläre Empfindlichkeit der Kranken unter gleich-

zeitiger klinischer Besserung ansteigt. Aber nur eines — und leider eines der wichtigsten Momente — wird dabei vergessen, daß dies nur in einem ganz bestimmten immunbiologischen Stadium der Tuberkulose der Fall ist. Nämlich dann, wenn die Allergie im ungünstigen Sinne abzunehmen drohte und nun wieder günstig ansteigt.

Was aber dann geschieht, wenn der Kranke mit gebessertem klinischen Befund oder gar unter dem schönen Titel einer „Heilung" und mit derzeit noch gesteigerter Allergie aus der Klinik entlassen wird, davon weiß man leider nur zu wenig.

Die Fürsorgestellen und die praktischen Ärzte, die nun eventuell den Kranken übernehmen, beschäftigen sich mit derlei Dingen aus Gründen praktischer Unmöglichkeit fast nie. Wenn wir von den wenigen Kollegen, die speziell auf diesem Gebiete arbeiten, absehen, so können wir wohl sagen, daß eine immunbiologische Kontrolle der wirklich ausheilenden Tuberkulösen heute zu den großen Seltenheiten gehört. Stellt sich ein derartiger Kranker mit gutem Dauererfolg nach längerer Zeit wieder einmal vor, so bleibt meist nur mehr der scheinbare Zusammenhang ersichtlich: stark allergisch entlassen — guter Dauererfolg. Fehlschluß: starke Allergie — „der" beste Immunitätszustand.

Würde man aber diese ausheilenden Kranken periodisch einer immunbiologischen Kontrolle unterziehen, dann würde man sehen, daß die Allergie immer schwächer wird; daß sich immer stärkere Anergie einstellt, je mehr sich der Kranke dem Zustand wirklich dauernder Wiederherstellung nähert.

Ich halte an meinem Ambulatorium ständig einige Hundert Tuberkulöse unter solcher langdauernder biologischer Kontrolle.

In dem ganzen unfruchtbaren Streit, ob die Allergie oder die Anergie der bessere Immunitätszustand bei „der" Tuberkulose ist, war die grundlegende Frage falsch, weil es wieder einmal vergessen wurde, die ganze Tuberkulose zu überblicken. Die Allergisten aber setzen einfach „klinische" Tuberkulose für „die" Tuberkulose. Es ist das große Verdienst Kraemers, diese grundlegenden Erkenntnisse als erster klar dargestellt und erfolgreich vertreten zu haben.

Und so sehen wir meist die Kliniker sich den Anschauungen der prinzipiellen Allergie zuneigen. Unter den Heilstättenärzten ist der Umschwung zum Teil schon eingetreten, sofern sie nicht zu sehr unter dem Einflusse der genossenen Schule stehen. Am deutlichsten aber ist dieser Umschwung in der ambulatorischen Praxis zu beobachten, wo ja die meisten leichten stationären Fälle und die wirklichen Heilungsstadien nach klinischer Tuberkulose zur Behandlung kommen. Hier ist trotz aller schulmäßigen Hemmungen das Streben nach positiver Anergie allgemein üblich geworden, — weil es sich bei richtig geleiteter, genügend langer Behandlung ganz von selbst ergibt, wie alles, was in der Medizin mit den natürlichen Heilungsvorgängen wirklich übereinstimmt.

Aber wir sehen auch heute noch, wie sich erfahrene Tuberkuloseärzte nach langem Suchen entweder der „anaphylaktisierenden" oder der „immunisierenden" Behandlungsmethode anschließen. (Zwei wenig glückliche Bezeichnungen, die sich auf Grund unrichtiger Vorstellungen im Sprachgebrauch eingebürgert haben.)

Ritter (234) sagt mit beherzenswerter Offenheit: „Auch wir sind unter dem Einfluß der Schröderschen Gedankengänge eine Zeitlang dazu übergegangen, auf kleinsten Gaben stehen zu bleiben und bei der Steigerung eine fast übertriebene Vorsicht walten zu lassen. Ich habe aber persönlich dabei den zweifellosen Eindruck bekommen, daß wir niemals so viele Klagen über Tuberkulinfolgen gehabt haben wie in dieser Zeit."

Und mir ist es nicht anders gegangen wie Ritter. Und die meisten Kollegen, mit denen ich persönlich in Verbindung stehe, berichten das gleiche. Sie alle sagen sich langsam aber sicher von der prinzipiellen Allergie los — oder werden „Tuberkulinskeptiker". Wer die Tuberkulintherapie nach der Vorschrift betreibt, daß er mit 0,001 mg beginnt und in 10tägigen Pausen höchstens bis 0,02 mg steigt, der muß ein Tuberkulinskeptiker werden.

Die letzte logische Konsequenz der prinzipiellen Allergie, der Satz, daß es der beste Schutz gegen die Tuberkulose sein soll, gegen die Krankheitsgifte besonders stark empfindlich, d. h. meist tuberkulosekrank zu sein, kann heute doch nicht mehr so ganz befriedigen.

Wir haben damit eines der lehrreichsten Kapitel jener Irrwege, durch die uns die Entwicklung der Tuberkuloseforschung geführt hat, kennen gelernt. Wir haben den historischen Erbfehler kennen gelernt: Teilerscheinungen für das Ganze zu setzen; und als unvermeidliche Folge den endlosen und fruchtlosen Meinungsstreit, bei dem keiner ganz unrecht hat und jeder ein wenig recht — nur an einem anderen Ende der Tuberkulose.

Diejenigen aber, die sich durch alles noch Ungeklärte und durch alle noch unüberwundenen Schwierigkeiten einschüchtern lassen, sollen sich daran erinnern, daß wir auf dem Wege reiner Erfahrung die verheerende Seuche der schwarzen Blattern überwunden haben, obwohl wir nicht einmal ihren Erreger kennen. Wir haben die ganze zivilisierte Menschheit gegen diese Seuche erfolgreich geschützt, obwohl hier die Unklarheiten noch viel früher beginnen wie bei der Tuberkulose. Und dieser Sieg über die schwarzen Blattern ist gelungen, trotzdem auch die Blatternimpfung durch manche Irrwege und durch bedenkliche Fehler gegangen ist und trotzdem auch hier kritische Verneinung nicht minder eifrig am Werke war, wie heute noch bei der immunbiologischen Tuberkulosebehandlung.

VIII.

Die Immunitätserscheinungen am tuberkulösen Menschen.

Wie wir aus den bisherigen Ausführungen gesehen haben, ist es unmöglich, die wechselvollen Vorgänge der Tuberkuloseimmunität durch eine der bisher bekannten Grundformen von Immunitätsreaktionen erschöpfend zu erklären. Alle derartigen Versuche haben nur neue Verwirrung gestiftet. Alle diese Theorien konnten für die immunbiologische Tuberkulosebehandlung keine praktisch brauchbare Grundlage schaffen, weil sie mit den Erfahrungstatsachen am tuberkulösen Menschen nicht in Einklang zu bringen waren.

So finden wir heute die Anschauung verbreitet, daß es unmöglich ist zu bestimmen, ob und wie wir einen Tuberkulösen spezifisch behandeln sollen.

Und doch müssen, wie jeder anderen Naturerscheinung, auch der Tuberkuloseimmunität Gesetzmäßigkeiten zugrunde liegen, die uns für die spezifische Therapie die so nötigen praktischen Richtlinien geben können.

Wenn wir solche Richtlinien gewinnen wollen, dann dürfen wir nicht an einzelnen Teilerscheinungen der Tuberkuloseimmunität hängen bleiben, sondern müssen von jenen leitenden Grundgedanken ausgehen, die sich in der Immunbiologie immer wieder als unverändert gültig gezeigt haben. Und bevor wir in den Einzelheiten an die Frage herantreten, ob sich die Immunitätserscheinungen am tuberkulösen Menschen tatsächlich im Rahmen dieser Grundgedanken einer erschöpfenden Erklärung näher bringen lassen, wird es gut sein, über diese Immunitätserscheinungen am tuberkulösen Menschen einen zusammenfassenden Überblick zu gewinnen.

Wir müssen dabei streng festhalten, daß die Immunität als Abwehrleistung, nicht aber als sicherer Schutz aufzufassen ist. Die Immunität gibt nur dann Schutz, wenn die Wechselwirkung zwischen den Giftstoffen des Erregers und der Abwehr der Körperzellen zu einer Erstarkung dieser Abwehr führt. Und der Durchseuchungswiderstand bricht zusammen, wenn sich bei dieser Wechselwirkung die Giftstoffe des Erregers als die stärkeren erweisen.

Wir wollen zunächst, ohne auf Einzelheiten einzugehen, die Gesetzmäßigkeiten zusammenfassen, die uns aus den Immunitätserscheinungen am tuberkulösen Menschen entgegentreten. Wir können da folgende Sätze aufstellen.

I. Satz:

Die Immunitätsreaktionen des mit Tuberkulose infizierten Menschen- und Tierkörpers kommen durch die Wechselwir-

kung zwischen dem Angriff der Tuberkelbazillen und der Abwehr des befallenen Körpers zustande.

Entsprechend dem heutigen Sprachgebrauch werden wir diese Immunitätsvorgänge als Antigen-Antikörperreaktionen auffassen. Wir betonen aber nochmals, daß wir unter diesen Antigenen und Antikörpern nicht Substanzen zu verstehen haben, deren chemische Darstellung gelungen ist, sondern lediglich Abwehrfunktionen der Körperzellen gegen die schädigende Wirkung des Erregers.

II. Satz:

Die lange Dauer der chronischen Tuberkulose des Menschen bringt eine Vielartigkeit der Angriffswirkung der Tuberkelbazillen und dementsprechend auch eine Vielartigkeit der Abwehr mit sich. Die schädigenden Wirkungen der Tuberkelbazillen sind heute immunbiologisch und die Bestandteile der Tuberkelbazillen biochemisch als verschiedenartig erkannt worden.

Es ist daher aussichtslos, die Tuberkuloseimmunität durch eine dieser immunbiologischen Funktionen erschöpfend erklären zu wollen. Und es ist aussichtslos, durch Herstellung künstlicher Substanzen von Antigencharakter, denen ja immer ein bestimmter Herstellungsvorgang zugrunde liegt, eine Kombination von Teilantigenen herstellen zu wollen, die in allen Fällen die genau abgestimmten Antikörperfunktionen, welche gerade am nötigsten sind, hervorzurufen imstande wären.

Wir werden auf diese Differenzierungsversuche, namentlich bei der Besprechung der Partialantigene nach Deycke-Much, noch eingehend zurückkommen. Wir wollen nur hier schon feststellen, daß alle diese Differenzierungsbestrebungen die Gefahr in sich tragen, auf Grund experimenteller Erfahrungen, die nicht die ganze Tuberkulose umfassen, Bestandteile von immunbiologischer Wichtigkeit auszuschalten.

Alle diese Differenzierungen haben entschieden Anspruch auf großes theoretisches Interesse. Wir können ihnen auch ohne weiteres das Verdienst zuerkennen, daß sie zur Klärung der Vorgänge bei der Tuberkuloseimmunität wesentlich beigetragen haben. Wir werden aber auch von ihnen nicht allzu rasch die restlose Lösung des Problems erwarten dürfen. Wir können diesen Differenzierungsbestrebungen gegenüber um so mehr einen abwartenden Standpunkt einnehmen, als die Erfahrung lehrt, daß wir auch ohne diese Differenzierung gute praktische Erfolge erzielen können. Die Erfahrungstatsachen am tuberkulösen Menschen zeigen mit aller wünschenswerten Klarheit, daß eine solche Differenzierung des Antigenreizes nicht nötig ist.

Das Maßgebende scheint es in erster Linie zu sein, daß, ganz allgemein gesprochen, irgendwie das immunbiologische Kräfteverhältnis zugunsten des menschlichen Körpers und zu

ungunsten der Tuberkulose beeinflußt wird. Jede Leistungssteigerung der Körperzellen und jede Leistungshemmung der Tuberkelbazillen wird das immunbiologische Kräfteverhältnis zugunsten des befallenen Körpers ändern.

Das beweisen uns vor allem die nach Millionen zählenden Spontanheilungen und die unbestreitbaren Erfolge hygienisch-diätetischer und physikalischer Maßnahmen, welche auch keine differenzierten Antigenreize zur Verfügung haben. Der tuberkulöse Körper muß also imstande sein, sich aus den gebotenen verschiedenartigen, natürlichen und künstlichen Antigenreizen die gerade nötigen nutzbar zu machen, wenn nur die Körperzellen noch fähig sind, mit kräftigen Abwehrleistungen zu antworten. Heute fehlt es für unser therapeutisches Handeln nur noch an einer genauen Erkenntnis der immunbiologischen Gesetzmäßigkeiten, die uns zeigen, wie wir im Einzelfall diese Abwehrleistung am besten anregen können.

III. Satz:

Die zelluläre Immunität stellt bei der Tuberkulose den relativ dauernden Faktor des Durchseuchungswiderstandes dar. Die humoralen Immunitätsreaktionen sind Vorgänge, die als stets wechselnde Abwehrfunktionen der Zellen aufzufassen sind, und die daher auch keine Beständigkeit zeigen.

Auch diese Tatsache ergibt sich aus dem chronischen Verlauf der Tuberkulose. Bei der Überwindung akuter Infektionskrankheiten stehen die humoralen Immunitätsreaktionen im Vordergrunde, weil es hier in erster Linie darauf ankommt, die in den Kreislauf akut eingedrungenen Bakteriengifte unschädlich zu machen. Und wir werden noch sehen, daß auch bei der Tuberkulose die humoralen Immunitätsreaktionen in den Vordergrund treten, sobald eine chronische Tuberkulose zu stärkerer Progredienz neigt, oder wenn es sich von Anfang an um schwer und akut progrediente Formen der Tuberkulose handelt. Die humoralen Immunitätsreaktionen sind eine flüchtige Welle des langwierigen Abwehrkampfes. Und wir haben gesehen, wie vergeblich alle Versuche waren und sein mußten, das Wesen der Tuberkuloseimmunität durch humorale Immunitätsreaktionen erschöpfend zu erklären. Mit noch so schönen und langen Versuchstabellen über Bakteriolyse, Opsonierung, Agglutinierung usw. können wir das Wesen der Tuberkuloseimmunität niemals erschöpfend erfassen. Sie bieten nie mehr als Reihen von Augenblicksbildern stets wechselnder Teilerscheinungen im nimmer ruhenden Fluß biologischer Vorgänge.

Und so kommt es, daß viele die Gesetzmäßigkeiten der Wechselwirkung zwischen Krankheitsgiften und Abwehr, die wir heute unter dem Begriff der Antigen-Antikörperreaktion zusammenfassen, für die Tuberkulose nicht anerkennen wollen.

So hat sich zum Beispiel Klemperer (131) auf Grund der schon erwähnten Versuche gegen die Antikörpertheorie bei der Tuberkulose gewendet, weil Versuchstiere mit lokaler Tuberkulose, denen der tuberkulöse Herd exstirpiert wurde, ihre Tuberkulinempfindlichkeit verloren. Dies ist jedoch selbstverständlich. Wird der tuberkulöse Herd entfernt, so wird die Tuberkulose restlos entfernt. Ein solches Tier kann daher auch keine Antikörper mehr bilden, weil seine Zellen von keinem Antigenreiz mehr getroffen werden. Es kann daher auch nicht tuberkulinempfindlich sein, denn das Alttuberkulin ist für den nicht tuberkulösen Körper vollkommen indifferent, weil es nicht selbständig sensibilisieren kann. Auch Kraus und Volk (144), Christian und Rosenblat (42), sowie Bahrdt (10) haben ganz ähnliche Versuche gemacht und sind dabei zu den gleichen Ergebnissen gekommen wie Klemperer. Nur haben sie das Verschwinden der Immunitätsreaktionen ganz richtig dahin gedeutet, daß die Tuberkuloseimmunitätserscheinungen an das Vorhandensein eines tuberkulösen Herdes gebunden sind, und verschwinden, wenn die Tuberkulose restlos entfernt wird. Und es ist durchaus kein Widerspruch dagegen, wenn z. B. ein Kranker, dem ein Bein mit einem vereiterten tuberkulösen Kniegelenk amputiert wurde, nach der Operation zunehmende Allergie zeigt, während früher negative Anergie drohte. Bei den Tieren mit künstlicher Infektion ist der tuberkulöse Herd das Kraftzentrum der Antikörperbildung gewesen. Das vereiterte Kniegelenk im jahrelang tuberkulosedurchseuchten Körper ist aber kein Antikörperproduzent mehr. Es ist im Gegenteil der gefährliche Schädling der Immunität, der durch seine massenhaft produzierten Tuberkulosegifte alle anderen vorhandenen tuberkulösen Herde, die noch imstande sind, Antikörper in erheblichem Maße zu bilden, hoffnungslos schwer belastet.

Und wir wissen auch, warum Deycke-Much mit ihren Partialantigenen tuberkulosefreie Versuchstiere gegen eine nachfolgende tuberkulöse Infektion schützen können, während dies mit dem Alttuberkulin nicht gelingt. Weil die Partialantigene selbständig sensibilisierende Antigene sind, während die Wirkung des Alttuberkulins an das Vorhandensein eines tuberkulösen Herdes gebunden bleibt, und es für den nicht tuberkulösen Körper vollkommen indifferent ist. Auch mit anderen Antigenpräparaten, und nicht nur mit den Partialantigenen, ist diese prophylaktische Sensibilisierung im Prinzip gelungen.

Die auf S. 140 angeführten Versuche Zielers (333) über die verschiedene biologische Wirkung von Antigenpräparaten, je nachdem sie nur dialysierbare oder auch nicht dialysierbare Bazillenstoffe enthalten, geben uns einen wichtigen Fingerzeig, in welcher Richtung wir eine Erklärung dieser verschiedenen Reaktionsverhältnisse suchen müssen.

IV. Satz:

Die humoralen Immunitätsreaktionen bei der Tuberkulose verlaufen unter Überempfindlichkeitserscheinungen, wie

sie uns auch sonst beim parenteralen Abbau von artfremdem Eiweiß entgegentreten.

Der Streit, ob wir diese Überempfindlichkeitserscheinungen auf giftige Zwischenprodukte beim Abbau von Bakterieneiweiß zurückzuführen berechtigt sind, nimmt heute einen breiten Raum in den Erklärungsversuchen der Tuberkuloseimmunität ein. So ist es besser, an diese Frage erst bei der eingehenden Besprechung dieser Überempfindlichkeitserscheinungen heranzutreten.

Ich will an dieser Stelle nur nochmals betonen, daß ich mich der Theorie Friedbergers von einem einheitlichen „Anaphylatoxin" nicht anschließe, weil mir diese Theorie zu wenig begründet scheint. Ich bleibe aber bei der Bezeichnung „anaphylatoxische Vergiftung", weil diese heute für die in Betracht kommenden Vorgänge der übliche Ausdruck ist, und weil es mir auch nicht möglich scheint, vorläufig eine bessere und berechtigtere sprachliche Verständigung zu schaffen. Wir werden noch eingehend zeigen, wie alle Tatsachen, trotz der vorhandenen scheinbar widersprechenden Einzelerscheinungen, der Annahme recht geben, daß es sich bei diesen Überempfindlichkeitserscheinungen tatsächlich um die Wirkung giftiger Zwischenprodukte handelt, die beim Abbau von Bakterieneiweiß unter bestimmten Umständen zur Wirkung gelangen.

Neuere Versuche, die Erscheinungen der Anaphylaxie auf physikalische Zustandsänderungen zurückzuführen, sind zwar gewiß theoretisch sehr interessant, können aber nach meiner Ansicht nicht sehr befriedigen. Die wenig charakteristischen Erscheinungsformen der „anaphylatoxischen Vergiftung" legen vielmehr die Wahrscheinlichkeit nahe, daß es sich bei dieser Anaphylaxie ohne Einverleibung von artfremdem Eiweiß zwar um Vorgänge mit ähnlichen Reaktionserscheinungen, aber doch um etwas wesentlich Verschiedenes handelt.

Wenn wir einen zusammenfassenden Überblick über die Immunitätserscheinungen anstreben, die uns am tuberkulösen Menschen sinnfällig entgegentreten, so ist es nötig, drei Gruppen von Erscheinungsformen auseinanderzuhalten, die in der verschiedensten Art nebeneinander und ineinandergreifend ablaufen können:

die allergischen Reaktionen der Haut,
die Reaktionen der Krankheitsherde,
die humoralen Reaktionen.

So treten bei der subkutanen Einverleibung spezifischer Antigene — je nach den immunbiologischen „Versuchsbedingungen" außerordentlich wechselnd — drei Typen von sinnfälligen Immunitätsreaktionen auf:

die Lokalreaktion (Stichreaktion),
die Herdreaktion,
die Allgemeinreaktion.

An dieser Stelle wird es gut sein, eine kurze Betrachtung über die Rolle der Haut als Schutzorgan gegen Infektionen einzufügen. Diese Schutzwirkung ist, wie wir heute wissen, nicht nur auf die Abwehr äußerer Schädigungen beschränkt, sondern es bestehen auch — zum großen Teil allerdings noch ungeklärte — Wechselbeziehungen zwischen den Hautfunktionen und den Funktionen innerer Organe bei der Abwehr von Infektionserregern. Auf diese Verhältnisse wird, soweit es für die Tuberkulose von Interesse ist, bei der Besprechung der Strahlenbehandlung (S. 213) noch näher eingegangen werden.

Menze (178) stellt neuerdings folgende gesetzmäßige Beziehungen zwischen der Hautfunktion und den Immunitätsvorgängen bei Infektionskrankheiten auf: Infektionskrankheiten, deren filtrierbare (uns noch meist unbekannte) Erreger „obligatorischen Dermotropismus" zeigen (besonders die infektiösen Exantheme), führen zu einer mehr oder minder absoluten Immunität. Infektionskrankheiten hingegen, deren nicht filtrierbare Erreger keinen „obligatorischen Dermotropismus" zeigen, geben keine absolute Immunität.

Die Tuberkelbazillen zeigen keinen „obligatorischen Dermotropismus", und die Tuberkulose führt zu keiner absoluten Immunität. Die Bedeutung der Hautimmunität ist bei der Tuberkulose sicher nicht so groß wie bei dem erworbenen Immunitätsschutz gegen eine Neuerkrankung an akuten Exanthemen. Aber sie ist immerhin ganz gewaltig.

Das zeigen uns die Entwicklungsverhältnisse der Hauttuberkulose in klarer Weise. Much (194) äußert sich zur Frage der Lupusentstehung folgendermaßen: „Daß die Haut viel mit Tuberkelbazillen in Berührung kommt, ist selbstverständlich. Wir müßten also auf den ersten Blick recht häufig Lupus zu erwarten haben. Wir wissen aber, daß auch in das Innere des Körpers sehr viel Tuberkelbazillen frisch von außen eindringen, ohne dort zu haften. So ist es verständlich, daß auch die auf die Haut gelangten Tuberkelbazillen kraft der Hautimmunität vernichtet werden. Sehen wir nun, daß die Ansteckung innerer Organe durch frische Ansteckung von außen her zu den Ausnahmen gehört, und geben wir andererseits zu, daß die Haut viel häufiger von Tuberkelbazillen berührt wird als die inneren Organe, dann muß es zum mindesten fraglich erscheinen, ob die Hauttuberkulose durch frische Ansteckung von außen entsteht. Warum wird dann nicht eine viel größere Zahl in frühester Jugend lupuskrank? Liegt es nicht viel näher, an folgende Möglichkeiten zu denken: Ebenso wie in die inneren Organe dringen im Kindesalter auch in die Haut fast jeden Europäers Tuberkelbazillen. Auch hier kommt es mit oder ohne leichte Entzündungen zu einer Vernichtung oder Einkreisung des Gegners, wodurch gleichzeitig die Immunität gebildet und verstärkt wird. Wird der Gegner nur eingekreist, bleibt er liegen und kann nun nach geraumer Zeit durch die genau erörterten schädigenden Ursachen aufflackern. Daß das nicht

häufiger geschieht, dafür ist die enorme Zellimmunität der Haut verantwortlich."

Zieler (334) faßt die Tuberkulide der Haut als bazilläre Tuberkulose wie die anerkannten Formen der Hauttuberkulose auf. Die Tuberkulide sind Überempfindlichkeitserscheinungen, die durch verschleppte Tuberkelbazillen ausgelöst werden, und die in der Regel zur Vernichtung der metastasierten Tuberkelbazillen führen. Daher finden wir die Tuberkulide fast stets bei prognostisch günstigen Formen.

Und nun die Erscheinungsformen der drei Reaktionsarten, die uns nach der subkutanen Einverleibung spezifischer Antigenpräparate in einer Fülle wechselvoller Kombinationsmöglichkeiten entgegentreten.

Die Lokalreaktion zeigt sich uns ohne weiteres als entzündliche Exsudation im subkutanen Zellgewebe. Auch die Herdreaktion können wir als Entzündung an der Peripherie des Herdes verfolgen, sofern es sich um Herde handelt, die dem Auge direkt zugänglich sind. In allen anderen Fällen sind wir aber bei der Herdreaktion auf den indirekten Nachweis durch klinisch-diagnostische Methoden angewiesen. So können wir häufig Herdreaktionen in der Lunge perkutorisch und auskultatorisch feststellen, namentlich dann, wenn es sich um Herde von größerer Ausdehnung oder um besonders starke Reaktionen handelt. Aber auch Reaktionen in kleinen und kleinsten Herden können durch die kollaterale Entzündung des umliegenden Gewebes objektiv nachweisbar werden. So ist z. B. die spontane kollaterale Entzündung der ary-epiglottischen Falten in vielen Fällen das erste Symptom beginnender Larynxtuberkulose.

Die Allgemeinreaktion tritt subjektiv für den Kranken durch verschiedenartige Symptome eines allgemeinen Krankheitsgefühls in Erscheinung. Und sie läßt sich in einer großen Zahl der Fälle durch Erhöhung, seltener durch Absinken der Körpertemperatur auch objektiv nachweisen.

Diese Reaktionstypen, die uns bei der subkutanen Einverleibung von Substanzen mit spezifischer Antigenwirkung entgegentreten, sind deshalb so lehrreich, weil sie uns in ausgezeichneter Weise die Wechselwirkung zwischen zellulären und humoralen Immunitätsreaktionen zeigen.

Die Stichreaktion gibt uns ein Bild vom Verhalten der allgemeinen zellulären Immunität außerhalb der tuberkulösen Herde. Herd- und Allgemeinreaktion aber demonstrieren gewissermaßen experimentell die zellulären und humoralen Immunitätsreaktionen, die dann eintreten, wenn das bis dahin bestandene immunbiologische Kräfteverhältnis durch einen neuen Antigenreiz geändert wird.

Die Gesetzmäßigkeiten der Wechselbeziehung zwischen diesen drei Reaktionstypen werden wir im nächsten Abschnitt eingehend besprechen. Hier handelt es sich zunächst darum, eine Erklärung dieser Reaktionen im Rahmen der entwickelten biologischen Richtlinien zu geben.

Wie der Anstoß zu einer Lokal- oder Herdreaktion erfolgt, ist klar. Sensibilisierte Zellen, d. h. Zellen mit ausgebildeter Fähigkeit zu Abwehrreaktionen, werden von einem Antigenreiz getroffen, und es spielen sich nun zelluläre und in der Umgebung der getroffenen Zellen auch humorale Immunitätsreaktionen ab.

Aber wieso kommt es zu den Entzündungserscheinungen?

Eine einfache Antwort wäre: durch die zugeführten Antigene selbst, indem diese einen chemisch entzündlichen Reiz im tuberkulösen Gewebe setzen. Oder durch die ablaufende Immunitätsreaktion an sich, indem diese zu physikalischen Gewebsveränderungen, zu Leukozytose usw. führt. Abgesehen davon, daß wir durch derartige Erklärungen allgemeiner Natur keine Bereicherung unserer Erkenntnisse erhalten, können wir sie auch ohne weiteres als unrichtig widerlegen.

Wir können einem Tuberkulösen eine kleine Menge eines Antigenpräparates injizieren und eine starke Stich-, Herd- und Allgemeinreaktion erhalten. Und wir können einem zweiten Tuberkulösen die 100fache Dosis des gleichen Antigens zuführen, ohne daß es zu irgend einer sinnfälligen Reaktion kommt.

Das Antigen an sich kann also an diesen Entzündungen nicht schuld sein. Sonst müßten ja ganz klare und einfache Gesetzmäßigkeiten nach der Dosengröße erkenntlich werden, und derartige Sprünge wären ganz undenkbar.

Auch der Antigenabbau an sich kann nicht schuld sein. Denn auch dann müßten die Entzündungserscheinungen klare Gesetzmäßigkeiten nach der Dosengröße zeigen.

Nur eine Erklärung ist möglich. Die entzündlichen Erscheinungen müssen durch Abbauprodukte der Antigene entstehen, die nur unter ganz bestimmten Umständen zur Wirkung kommen.

Die Endprodukte des Abbaues können auch nicht die Ursache sein, denn auch dann müßten ja diese entzündlichen Erscheinungen immer auftreten.

Also können es nur Zwischenprodukte sein.

Zwischenprodukte, die in vielen Fällen nicht zur Wirkung kommen, können nur dann wirksam werden, wenn der Abbau zu langsam oder unvollkommen vor sich geht.

Die Schnelligkeit und Vollkommenheit des Abbaues muß in erster Linie von dem Verhältnis der Menge des abzubauenden Materials zur Leistungsfähigkeit der abbauenden Energie abhängen.

Die Ursache der entzündlichen Überempfindlichkeitserscheinungen, die für uns als Lokal- und Herdreaktion in Erscheinung treten, müssen also giftige Zwischenprodukte des Antigenabbaues sein, die dann zur Wirkung gelangen, wenn der Antigenabbau unvollkommen oder zu langsam vor sich geht; wenn also zwischen der zugeführten Antigenmenge und den abbauenden Kräften ein Mißverständnis besteht.

Wir stehen mit dieser Erkenntnis bereits auf dem Boden jener Erscheinungen, die uns beim parenteralen Abbau von Bakterieneiweiß oder anderem artfremden Eiweiß entgegentreten.

Und wie kommt nun die Allgemeinreaktion zustande?

Die Antwort ist ohne weiteres zu geben. Dadurch, daß die giftigen Zwischenprodukte des Antigenabbaues in den Kreislauf gelangen und so Gelegenheit erhalten, auf die verschiedenen Organe und Nervenzentren unmittelbar einzuwirken.

Es sind nun zwei Möglichkeiten gegeben, wie diese giftigen Zwischenprodukte (anaphylatoxische Substanzen) in den Kreislauf gelangen können:

erstens durch Resorption aus den entzündeten Geweben einer Lokal- oder Herdreaktion;

zweitens dadurch, daß unverändertes Antigen in den Kreislauf gelangt und nun erst hier zu langsam oder unvollkommen abgebaut wird.

Die Allgemeinreaktion ist also ein Ausdruck humoraler Immunitätsreaktionen, bei welchen giftige Zwischenprodukte des parenteralen Antigenabbaues zur Resorption gelangen; die Allgemeinreaktion ist eine anaphylatoxische Vergiftung.

Und hier wird es gut sein, uns die Erscheinungen und Gesetzmäßigkeiten der anaphylatoxischen Vergiftung beim parenteralen Eiweißabbau in Erinnerung zu bringen.

Zur Sensibilisierung genügen minimale Eiweißmengen, zum Beispiel 0,000 001 ccm Serum. Zur Ausbildung der Überempfindlichkeit ist eine bestimmte „Inkubationszeit" nötig, d. h. die Antikörperbildung, die erforderlich ist, um bei der nachfolgenden Injektion, das neu injizierte Eiweiß abzubauen, die aber noch nicht genügt, um es rasch und vollständig abzubauen, benötigt eine bestimmte Zeit. Die anaphylaktischen Erscheinungen aber nach der zweiten Injektion zeigen je nach der angewendeten Dosis und Applikationsart große Verschiedenheiten.

Und alle diese Verlaufsformen zeigen große Ähnlichkeit mit den Erscheinungsformen der Antigenreaktionen am tuberkulösen Menschen.

Wird dem sensibilisierten Tier eine große zweite Dosis intravenös injiziert, so erleidet das Tier unter Temperatursturz einen tödlichen anaphylaktischen Schock.

Die Parallele am Menschen fehlt hier im allgemeinen glücklicherweise. Denn auch die größten Tuberkulinenthusiasten der ersten Tuberkulinära werden es kaum gewagt haben, überempfindliche Patienten mit hohen Tuberkulindosen intravenös zu behandeln. Wenigstens ist davon nichts in die Öffentlichkeit gedrungen. Aus dem mündlichen Bericht eines Kollegen weiß ich aber von einem traurigen Fall, der hierher gehört.

In einem Kriegsspital wurde ein Mediziner damit beauftragt, eine diagnostische Tuberkulininjektion zu geben. Unbegreiflicherweise scheint er weder gefragt worden zu sein, ob er die Technik beherrsche, noch scheint er kontrolliert worden zu sein. Kurzum — es kam zu einer subkutanen „Probeinjektion" von 1000 mg AT (!),

nach welcher der Kranke in kürzester Zeit unter typischem Temperatursturz zugrunde ging.

Unter anderem war hier wohl auch ein gerichtliches Nachspiel eine natürliche Folge des anaphylatoxischen Tuberkulinschocks, der von vielen geleugnet wird, weil wir ihn ja unter normalen Verhältnissen glücklicherweise nicht zu sehen bekommen.

Erklärung: Die vorhandene Antikörpermenge genügt zwar, um den Abbau des Antigens einzuleiten, nicht aber, um diesen Abbau in größerem Umfang rasch und vollkommen zu Ende zu führen. Große Mengen anaphylatoxischer Zwischenprodukte werden frei, und es folgt ein akuter tödlicher Schock.

Wird dem Tier die zweite Injektion subkutan gemacht, so kommt es nur selten zu einem tödlichen Schock, sondern zu anaphylatoxischen Erscheinungen, deren Intensität von der Dosis abhängt, und die bald unter Temperaturerhöhung, bald unter Temperaturerniedrigung einhergehen (Schittenhelm und Weichardt [264]).

Die gleichen Erscheinungen zeigen die Tuberkulinallgemeinreaktionen am Menschen. Auch ihre Intensität hängt in jedem einzelnen Falle von der Größe der Dosis ab. Auch Tuberkulinallgemeinreaktionen können unter Absinken der früher normalen Temperatur (nicht zu verwechseln mit der Entfieberung durch Tuberkulin) verlaufen.

Erklärung: Die Antikörpermenge ist zwar groß genug, um die Hauptmenge des Antigens rasch abzubauen, so daß es nicht mehr zu einem tödlichen anaphylatoxischen Schock kommt; jedoch nicht groß genug, um die ganze Antigenmenge abzubauen. Es kommt daher zu mehr oder minder starken Allgemeinreaktionen.

Wählt man bei der zweiten Eiweißinjektion noch geringere subkutane Dosen, so beschränken sich die anaphylaktischen Erscheinungen am Tier auf mehr oder minder starke lokale Entzündungen.

Als Parallele am Menschen — die Tuberkulinstichreaktion ohne Allgemeinreaktion.

Erklärung: Die Antikörperproduktion der lokalen Zellverbände hat genügt, um die gesamte Antigenmenge innerhalb des subkutanen Gewebes in der Umgebung der Einstichstelle abzubauen. Dabei haben die geringen Mengen freiwerdender anaphylatoxischer Zwischenprodukte eine lokale Entzündung hervorgerufen. Es wurden aber keine so großen Mengen mehr resorbiert, die imstande gewesen wären, eine sinnfällige Allgemeinreaktion auszulösen.

Überlebt das Tier die zweite Eiweißinjektion, so ist es gegen weitere Einspritzungen unempfindlich „ananaphylaktisch oder antianaphylaktisch". Wir könnten ebensogut sagen „immun". Dieser Zustand hält aber nur kurze Zeit an.

(Es gibt jedoch auch eine ganze Reihe menschlicher Infektionskrankheiten, bei welchen der erworbene Immunitätsschutz ebenfalls nur kurz dauert, z. B. Cholera, Ruhr, Diphtherie, Influenza.)

Erklärung: Die Antikörperbildung ist nun derartig angeregt, daß immer genügende Mengen Antikörper gebildet werden, um neue Antigenmengen rasch abzubauen. Daher kommen keine anaphylatoxischen Zwischenprodukte mehr zur Wirkung.

Bei der Tuberkulose geht dies — wie alles — bedeutend langsamer als bei der gewöhnlichen Eiweißanaphylaxie. Im Prinzip sehen wir aber auch hier bei der Dauerheilung den gleichen Vorgang. Die Kranken erlangen, entweder spontan oder unterstützt durch eine Antigenbehandlung, immer stärkere positive Anergie. Sie werden durch fortgesetzte Erhöhung der Fähigkeit, Antikörper im Überschuß zu produzieren, in den Stand gesetzt, immer größere Dosen künstlicher Antigene reaktionslos abzubauen. Und ebenso sind sie fähig, natürliche Antigene, die bei eventuellen Rückfällen (d. h. bei neuerlicher Progredienz eines tuberkulösen Prozesses oder bei neuer Metastasenbildung) in den Kreislauf gelangen, schnell wieder unschädlich zu machen.

Wir sehen auch hier wieder, wie müßig es ist, darüber zu streiten, ob die künstlich erzeugte positive Tuberkulinunempfindlichkeit, die nur bei ausheilenden Patienten gelingt, eine „Antianaphylaxie" ist oder eine „Immunisierung". Hohe positive Tuberkulinunempfindlichkeit ist kein vollkommener Schutz gegen Tuberkulose, weil die ganze Tuberkulinfrage nur ein Teil der Tuberkuloseimmunität ist. Aber positive Tuberkulinunempfindlichkeit ist verstärkter Schutz, denn sie bedeutet erhöhte Fähigkeit zur Abwehrleistung an irgend einem Teil des immunbiologischen Kräfteverhältnisses. Und diese erhöhte Abwehrleistung muß auch für die gesamte Immunität von Nutzen sein. Sie ist deshalb praktisch von so großer Bedeutung, weil sie nur bei beginnender oder bestehender Dauerheilung zu erzielen ist (vgl. S. 134).

Auf Grund vorstehender Tatsachen aber formulieren wir den V. Satz:

Sowohl die spontanen Überempfindlichkeitserscheinungen bei der Tuberkulose als auch die Überempfindlichkeitserscheinungen nach der Injektion künstlicher Antigene sind auf die Wirkung anaphylatoxischer Zwischenprodukte des Antigenabbaues zurückzuführen. Diese anaphylatoxischen Zwischenprodukte kommen dann zur Wirkung, wenn die Abwehrleistung nicht genügt, um die natürlichen oder künstlichen Antigenreize rasch und vollkommen zu überwinden.

Die Empfindlichkeit für künstliche Antigenreize ist daher ein Maßstab für das immunbiologische Kräfteverhältnis.

Nur so können wir es erklären, daß nach ständig zu klein bleibenden Dosen statt einer Besserung eine Verstärkung der unerwünschten spontanen Allgemeinerscheinungen zustande kommt.

Erklärung: Die zugeführten kleinen Antigenmengen nehmen nun einen Teil der verfügbaren Antikörper in Anspruch. Der Antigenreiz

ist aber nicht stark genug, um die zellulären Abwehrfunktionen zu einer überkompensierenden Leistung anzuregen.

Nur so läßt sich die Erscheinung erklären, daß Tuberkulininjektionen scheinbar ganz regellos, in einem Falle einen fiebernden Kranken entfiebern, in anderen Fällen bei fieberfreien Kranken Fieber hervorrufen oder bestehendes Fieber erhöhen.

Erklärung: Gelingt es, ohne zu starke Herdreaktionen eine genügende Antikörperproduktion zu erzielen, so wird bestehendes anaphylatoxisches Fieber, das durch humorale Immunitätsreaktionen zustande kommt, rasch schwinden. Handelt es sich aber um Fieber, das durch die spontanen Herdreaktionen in progredienten Herden zustande kommt, so kann dieses Fieber erst durch zunehmende Heilungstendenz des Herdes allmählich gebessert werden.

Wird hingegen ein fieberfreier Kranker mit zu großen Antigendosen behandelt, so kommt es zu einer Allgemeinreaktion, wenn das Antigen nicht mehr vollständig in der Umgebung der Injektionsstelle abgebaut wird; und zu einer Herdreaktion, wenn unverändertes Antigen auch direkt an die tuberkulösen Herde gelangt. Bei ständig zu klein bleibenden Dosen aber entsteht Überempfindlichkeitsfieber, weil die vorhandenen Antikörpermengen allmählich aufgebraucht werden, ohne daß der Reiz zur Erhöhung der Abwehrleistung genügt.

Und nun noch einige antikritische Betrachtungen. Diese sind nötig, weil gerade die Auffassung der Überempfindlichkeitserscheinungen als anaphylatoxische Vergiftung heute noch auf starken Widerspruch stößt. Eine bessere und fruchtbringendere Erklärung haben uns aber alle die kritischen Stimmen nicht bieten können.

Ebenso häufig als unberechtigt ist der Einwand, daß die anaphylatoxische Vergiftung unter Temperatursturz, die Tuberkulinreaktion aber unter Temperaturerhöhung einhergehe. Wir haben schon betont, daß der Temperatursturz nur beim tödlichen anaphylaktischen Schock auftritt. Nicht tödliche anaphylaktische Vergiftungen durch typische Eiweißanaphylaxie verlaufen je nach der Dosierung bald unter Temperaturerhöhung, bald unter Temperatursenkung (Schittenhelm und Weichardt [264]). Und die Fälle sind durchaus nicht selten, wo auch die Tuberkulinreaktion unter Temperatursenkung verläuft.

Klemperer (131) und Bessau (25) haben die Auffassung der Tuberkulinreaktion als anaphylatoxische Erscheinung abgelehnt, weil der „Grundversuch“ nicht gelingt, ein gesundes Meerschweinchen durch Tuberkulin gegen Tuberkulin überempfindlich zu machen. Wie wir schon mehrfach gesehen haben, ist Alttuberkulin für den tuberkulosefreien Organismus vollkommen indifferent. Ruppel (252) fand 50 000 mg am tuberkulosefreien Meerschweinchen ohne jede Wirkung. Mit Alttuberkulin kann man daher ein tuberkulosefreies Tier nicht sensibilisieren,

und abgebaut kann das Alttuberkulin im tuberkulosefreien Körper nicht werden, weil keine spezifischen Antikörper vorhanden sind. Nehmen wir aber statt des Alttuberkulins z. B. das Landmannsche Tuberkulol oder die Partialantigene nach Deycke-Much, so gelingt die Sensibilisierung ohne weiteres, weil diese Präparate infolge eines anderen Herstellungsprozesses noch „virulente" Antigene enthalten. Der „Grundversuch" stimmt also hier plötzlich auch für die Tuberkuloseantigene.

Römer und Köhler (245) sowie Much (193) lehnen die Anaphylatoxintheorie der Tuberkulinempfindlichkeit ab, weil es nicht gelingt, mit dem Serum tuberkulinüberempfindlicher Tiere an anderen Tieren passive Anaphylaxie zu erregen. Das kann in der Regel auch gar nicht gelingen. Das Serum tuberkulinüberempfindlicher Tiere wird in der Regel überhaupt keinen Überschuß an Antikörpern enthalten, sonst wären ja die betreffenden Tiere nicht tuberkulinüberempfindlich, sondern das Tuberkulin würde rasch und vollkommen ohne anaphylatoxische Erscheinungen abgebaut werden. Es werden also mit dem Serum tuberkulinüberempfindlicher Tiere überhaupt gar keine Antikörper übertragen werden, die das Tuberkulin abbauen könnten. Und das neue Versuchstier wird daher gegen Tuberkulin unempfindlich bleiben. Eine derartige passive Übertragung der Tuberkulinüberempfindlichkeit wird sich nur unter ganz bestimmten Umständen erwarten lassen; nämlich dann, wenn die Antikörpermenge nicht groß genug ist, um das einverleibte Tuberkulin rasch abzubauen, und doch wieder zu groß, daß alle momentan vorhandenen Antikörper verbraucht werden. Diese Bedingungen scheint tatsächlich Sata (260) getroffen zu haben. Ihm gelang „unter bestimmten optimalen Versuchsbedingungen" eine passive Übertragung der Tuberkulinüberempfindlichkeit. Und er konnte auch im Reagenzglas durch Mischung von Tuberkulin mit einem Tuberkuloseserum ein Gift herstellen, das am gesunden Meerschweinchen typische Tuberkulinreaktionen erzeugte und auch einen tödlichen anaphylatoxischen Schock hervorrief.

Much (193) wendet auch ein, daß eine Tuberkulinüberempfindlichkeit durch eine weitere Behandlung fast immer aufgehoben werden kann. Dies ist aber nur dann möglich, wenn es gelingt, Schritt für Schritt die Luxusproduktion an tuberkulinabbauenden Antikörpern anzuregen. Jeder Versuch, die Tuberkulindosis gewaltsam zu steigern, führt unweigerlich zu den Folgen der sattsam bekannten „Tuberkulinkunstfehler", eventuell, wie wir am Beispiel auf S. 154 gesehen haben, sogar zu einem tödlichen anaphylatoxischen Schock. In ganz gleicher Weise wird bei der Eiweißanaphylaxie das Tier antianaphylaktisch, d. i. nichts anderes als „immun" gegen dieses Eiweiß, wenn es den anaphylaktischen Schock nach der zweiten Injektion übersteht. Und auch beim sensibilisierten Tier lassen sich die Überempfindlichkeitserscheinungen immer wieder durch kleine subkutane Dosen hervorrufen.

Wenn auch die anaphylaktischen Erscheinungen des parenteralen Eiweißabbaues am Meerschweinchen nicht in allen Einzelheiten absolute Gleichheit mit den Überempfindlichkeitserscheinungen am tuberkulösen Menschen zeigen, im wesentlichen besteht diese Gleichsinnigkeit tatsächlich. Wir dürfen nicht vergessen, daß sich auch schon das Kaninchen nicht mehr „so gut für die anaphylaktischen Grundversuche eignet" wie das Meerschweinchen.

Much (193) will gegenüber Löwenstein und Rappaport (163) sowie gegen Hamburger (92, 93) bei der humoralen Überempfindlichkeit eine Unterscheidung zwischen Endotoxin- und Anaphylatoxinwirkung gewahrt wissen. Es handelt sich aber dabei doch um fließende Übergänge, so daß diese Unterscheidung hinfällig wird. Ob eine Endotoxinvergiftung vorliegt oder eine Anaphylatoxinüberempfindlichkeit, hängt ja nur davon ab, wie weit der Endotoxinabbau zu wünschen übrig läßt. Ich stimme aber mit Much vollkommen überein, wenn er mahnt, daß wir zwischen einer zellulären und einer humoralen Überempfindlichkeit unterscheiden müssen. Denn erst durch diese Unterscheidung wird uns das Auftreten der Lokal-, Herd- und Allgemeinreaktion in ihrem gegenseitigen Zusammenhang klar.

Wir können dabei Schritt für Schritt die verschiedenen Möglichkeiten verfolgen. Am besten gehen wir dabei von subkutanen Antigeninjektionen an einem Tuberkulösen aus, der mittelstarke positive Anergie zeigt.

Injektion einer Antigendosis, welche unter der allergischen Reizschwelle bleibt:

es kommt weder zu einer Stichreaktion noch zu einer Herd- oder Allgemeinreaktion. Erklärung: Die zelluläre Immunität an der Einstichstelle ist imstande, die injizierte Antigenmenge rasch und vollkommen abzubauen, ohne daß anaphylatoxische Zwischenprodukte gebildet werden.

Injektion einer Antigendosis, welche eben die allergische Reizschwelle überschreitet:

es kommt zu einer leichten Stichreaktion, meist ohne Herd- und Allgemeinreaktion. Erklärung: Die zelluläre Immunität der Injektionsstelle ist imstande, die injizierte Antigenmenge zum größten Teil abzubauen. Es kommt aber doch zur Bildung geringer Mengen anaphylatoxischer Substanzen. Diese führen in der nächsten Umgebung der Injektionsstelle zu einer leichten anaphylatoxischen Entzündung (leichte, meist kurz dauernde Stichreaktion). Dann werden aber auch die anaphylatoxischen Substanzen rasch abgebaut, und die geringe Menge derselben, die noch zur Resorption gelangt, genügt meist nicht, um eine sinnfällige Allgemeinreaktion hervorzurufen. Ebenso werden auch keine nennenswerten Mengen unveränderten Antigens resorbiert. Es kommt daher auch zu keiner Herdreaktion.

Injektion einer Antigendosis, welche die allergische Reizschwelle erheblich überschreitet:

die zelluläre Immunität an der Injektionsstelle genügt nicht, um die ganze Antigenmenge rasch abzubauen. Es kommt zu einer mehr oder minder starken anaphylatoxischen Entzündung in der Umgebung der Einstichstelle (stärkere, meist länger dauernde Stichreaktion) und gleichzeitig werden auch anaphylatoxische Substanzen, eventuell auch unverändertes Antigen resorbiert. Im ersten Falle wird eine Allgemeinreaktion auftreten, im letzteren Falle ist auch die Möglichkeit für das Entstehen einer Herdreaktion gegeben.

Die Herdreaktion entsteht, sobald unverändertes Antigen zum Herd gelangt und die Zellen des Herdes nicht imstande sind, das Antigen rasch und vollkommen abzubauen. Es kommt dann zu einer anaphylatoxischen Entzündung im Herd und in seiner nächsten Umgebung.

Die stärksten Herdreaktionen, schon auf geringe Antigendosen, zeigen daher progrediente Herde. In den progredienten Herden haben ja die Tuberkulosegifte ein Übergewicht über die Abwehrfunktionen erreicht. Hier sind die Zellen nicht mehr in der Lage, einen starken Stoßtrupp von Abwehrkräften zu bilden — sonst könnte es sich ja nicht um einen progredienten Herd handeln. Das Antigen kann daher nicht rasch und vollkommen abgebaut werden. Es belastet nur neuerdings die schon vorher zu geringe Abwehr der zellulären Immunität im Herd, indem es einen Teil der verfügbaren Abwehrkräfte für sich in Anspruch nimmt. Wir haben dann bereits den typischen Tuberkulinkunstfehler vor uns: die zu starke Herdreaktion im progredienten tuberkulösen Herd.

Aber wie gelangt das Antigen zum Herd?

Wenn wir uns vorstellen, daß geringfügige Antigenmengen resorbiert werden und sich im Kreislauf verteilen, so müssen eigene Kräfte tätig sein, welche dieses weit verteilte Antigen in den tuberkulösen Herd hineinziehen.

Auch hier sind eine Anzahl von Theorien aufgestellt worden, jedoch scheinen sie mir deshalb wenig interessant, weil wir durch sie nach meiner Ansicht eine Erklärung über das Wesen dieser Kräfte doch nicht erhalten. Wir stehen hier vor dem Ausdruck einer biologischen Energie, deren Wesen wir heute doch nicht erfassen können, die aber überall in der Natur ihre Parallele findet. Wir werden noch eingehend sehen, daß der tuberkulöse Herd gewissermaßen das Kraftzentrum darstellt, von dem der Angriff der Tuberkulose ausgeht, und gegen den sich alle Abwehrfunktionen in erster und letzter Linie richten. Wenn neues Antigen in den Kreislauf gelangt, so ist es schon an sich eine Selbstverständlichkeit, daß zwischen dem Kraftzentrum und dem neu eingeführten Antigen biologische Beziehungen bestehen müssen, die wir vielleicht am besten mit dem Ausdruck „biologische Affinität" bezeichnen. Ihr Wesen wird uns letzten Endes vielleicht immer verborgen bleiben. Ihre Gesetzmäßigkeiten können wir aber erkennen und praktisch verwerten. Auch das Wesen der chemischen Affinität ist uns nicht bekannt, und trotzdem

hat sie uns die Grundlage für die ganze synthetische Chemie und damit für große Industriezweige gegeben.

So haben wir die Grundzüge des Zusammenhanges zwischen den drei typischen Erscheinungsformen der Immunität am tuberkulösen Menschen kennen gelernt.

In Wirklichkeit ist dieser Zusammenhang freilich nicht so schematisch, wie er hier dargestellt wurde. Biologische Vorgänge lassen sich ja nicht in allen Einzelheiten erschöpfend darstellen, sondern nur in den großen Richtlinien festhalten. Wir werden noch sehen, wie sich diese Vorgänge vielgestaltig miteinander kombinieren und nebeneinander verlaufen können. Wir werden sehen, welche gewaltige Bedeutung die „biologische Affinität" tuberkulöser Herde zu verschiedenen Antigenen besitzt. Wir werden sehen, daß diese Affinität bei immunbiologisch verschiedenen Herden und verschiedenen Antigenen verschieden ist. Gesetzmäßigkeiten, die wir heute erst langsam zu erkennen beginnen, und die nach meiner Ansicht von größter praktischer Bedeutung sind, weil erst sie die Möglichkeit richtiger Indikationsstellungen und richtiger Technik bei der immunbiologischen Tuberkulosetherapie bieten. Wir werden alle diese Gesetzmäßigkeiten, so weit sie uns heute mit einiger Klarheit vor Augen stehen, in den nächsten Abschnitten eingehend zu behandeln haben. Hier war es zunächst nur unsere Aufgabe, Richtlinien zu gewinnen, nach welchen sich die Immunitätserscheinungen am tuberkulösen Menschen einheitlich erfassen lassen.

Mögen sich auch einmal unsere Anschauungen über das Wesen der immunbiologischen Vorgänge erheblich ändern, die beobachteten Gesetzmäßigkeiten der sinnfälligen Immunitätserscheinungen, um deren Erfassung es uns in erster Linie zu tun ist, werden doch immer die gleichen bleiben.

Vielleicht wird es einmal gelingen, an Stelle der Antigen-Antikörperreaktionen und anaphylatoxischen Substanzen biochemische Formeln und physikalische Berechnungen zu setzen. Aber trotzdem werden nach meiner Überzeugung die hier entwickelten theoretischen Richtlinien immer auch in diesen neuen Erkenntnissen Platz finden — weil sie eben mit den Erfahrungstatsachen am tuberkulösen Menschen übereinstimmen. Nur die technischen Bezeichnungen werden sich vielleicht wieder ändern.

Eines müssen wir uns aber immer vor Augen halten. Der Tuberkelbazillus macht in seinem jahrzehntelangen Parasitenleben im menschlichen Körper selbst gewiß große biologische Wandlungen durch. So wechselt er wohl auch mit seinen Angriffsmitteln und Angriffsmethoden, und dies bedingt wieder eine Mannigfaltigkeit der Abwehr. So wird sich das Tuberkuloseimmunitätsproblem wohl niemals durch eine einheitliche „Antigen-Antikörperreaktion" erschöpfen lassen. Es umschließt lange immunbiologische Entwicklungen. Und diesen dürfen wir kein starres Schema entgegenstellen, sondern wir müssen trachten, die

immunbiologischen Reaktionen am tuberkulösen Menschen zu verfolgen und aus ihnen gesetzmäßig wiederkehrende Vorgänge zu erfassen.

Wir dürfen uns dabei nur nicht zu sehr auf Einzelerscheinungen festlegen, die uns in verwirrender Fülle entgegentreten und deren restlose Erklärung vielleicht nie gelingen wird. Sondern wir müssen trachten, wesentliche Zusammenhänge praktisch verwerten zu lernen.

Wir besitzen heute in der Empfindlichkeit des tuberkulösen Körpers gegen abgestimmte Reize eine Erfassungsmöglichkeit für das Kräfteverhältnis zwischen Angriff und Abwehr.

IX.

Die Gesetzmäßigkeiten der Lokalreaktion, Herdreaktion und Allgemeinreaktion.

Richtige Indikationsstellung und gut ausgebildete Technik sind die Grundlage jeder erfolgreichen Therapie. Wir haben schon öfter betont, daß diese beiden Grundlagen bei der praktischen Verwertung immunbiologischer Behandlungsmethoden der Tuberkulose nicht auf jener Höhe stehen, auf der sie stehen sollten und auf der sie heute auch schon stehen könnten.

Wir können diese nötigen Grundlagen nur dann gewinnen, wenn wir wieder von den Gesetzmäßigkeiten ausgehen, nach welchen die Immunitätsreaktionen am tuberkulösen Menschen verlaufen, und nach welchen sie gegenseitig zueinander in Beziehung treten. Denn nur so werden wesentliche Zusammenhänge sinnfällig faßbar.

Ich werde im folgenden versuchen, diese Gesetzmäßigkeiten, wie ich sie aus eigener klinischer Erfahrung erfassen konnte, übersichtlich zusammenzustellen und kurz immunbiologisch zu erklären. Und auch hier wollen wir von jenen Grundtypen immunbiologischer Erscheinungsformen ausgehen, die in verschiedenster Weise nebeneinander und ineinandergreifend ablaufen können.

Gesetzmäßigkeiten der Lokalreaktion.

I. Satz:

Kutane und intrakutane Reaktionen sind der Ausdruck eines relativ dauernden Zustandes zellulärer Immunität.

Sie können bestehen, lange Zeit bevor klinische Krankheitserscheinungen auftreten, und lange Zeit nachdem mit fortschreitender Heilung die klinischen Krankheitserscheinungen längst wieder abgeklungen sind. Sie können daher an sich und allein keine eindeutige Diagnose einer tuber-

kulösen Erkrankung im klinischen Sinne („aktive" Tuberkulose) ermöglichen.

Außerdem ist die Intensität der kutanen und intrakutanen Reaktionen von einer ganzen Reihe verschiedenartiger Momente abhängig.

1. Zunächst ist Art und Stärke des gesetzten Antigenreizes (Wahl des Präparates und der Konzentration) sowie die angewendete Technik der Durchführung von wesentlicher Bedeutung. Intrakutanreaktionen sind im allgemeinen empfindlicher als kutane. Die neuerdings an der Klinik Hamburgers mit eingedicktem Alttuberkulin durchgeführte Perkutanreaktion liefert nach Stradner (286) ungefähr die gleichen Ergebnisse wie die Pirquetsche Reaktion mit gewöhnlichem konzentriertem Alttuberkulin. Die Angaben über die Leistungsfähigkeit der Perkutanreaktion nach Moro widersprechen sich sehr.

R. Peters (209) hat neuerdings nach einer von Petruschky angegebenen sehr sorgfältigen Technik der Pirquetschen Reaktion unter grundsätzlicher Wiederholung zweifelhafter oder negativer Reaktionen in seinem Danziger Krankenmaterial nur 16% negative Pirquetsche Reaktionen bei klinisch tuberkulosefreien Erwachsenen gefunden.

Kurzum wir sehen, daß die Empfindlichkeit aller dieser Reaktionen sehr von der Technik ihrer Durchführung abhängig ist, und daß wir daher alle diese Reaktionen schon aus diesem Grunde nicht als einen „absoluten Immunitätstiter" der Haut verwerten dürfen. Die Frage, ob es praktisch wertvoll wäre, durch genaueste Ausgestaltung einer allgemeinen einheitlichen Technik einem solchen Titer näher zu kommen, möchte ich verneinen. Denn wie wir sogleich sehen werden, wird der Ausfall der Hautreaktionen auch von einer ganzen Reihe anderer Momente beeinflußt.

2. Auftreten und Stärke der Hautreaktionen ist sehr von dem physikalischen Zustand der Hautgewebe abhängig. So konnte ich während des Krieges vielfach in der schlecht ernährten, trockenen Haut von Rekonvaleszenten nach chronischen Darmaffektionen bei manifester Tuberkulose und trotz guter Prognose, die auch durch den weiteren klinischen Verlauf bestätigt wurde, auffallend schwache kutane und intrakutane Reaktionen feststellen. Und neuerdings machte ich in meinem Ambulatorium die gleiche Erfahrung an stark unterernährten, sicher tuberkulösen Kindern.

Dann hat z. B. Hoke (114) einen Fall erwähnt, bei dem die Intrakutanreaktion mit Partialantigenen auf dem einen Arm, der durch Quarzlampenbestrahlung kräftig hyperämisiert worden war, nahezu negativ ausfiel, während auf dem anderen Arm starke Reaktionen auftraten.

Wir sehen also, daß auch physikalische Einflüsse, die zu einer aktiven Hyperämie führen, von Bedeutung sind. Fellner (55) hat weiterhin eine Abnahme der Hautreaktivität durch Lokalanästhesie nachgewiesen, so daß wir auch nervösen Einflüssen eine gewisse Rolle zuschreiben müssen.

3. Ob auch die Erscheinung hierher gehört, daß die Pirquetsche Reaktion während der Erruption eines Masernexanthems negativ ausfällt, jedoch wieder positiv wird, sobald das Exanthem abgeklungen ist, muß heute noch als zweifelhaft bezeichnet werden.

Rietschel (Kinderklinik Würzburg) z. B. ist nach einem persönlichen Meinungsaustausch geneigt, hier wirkliche negative Anergie anzunehmen, und begründet diese Anschauung in der relativ häufigen Progredienz tuberkulöser Prozesse im Anschluß an eine Erkrankung an Masern. Sicher ist diese Annahme aber nicht in allen Fällen berechtigt.

Die früher erwähnten Beobachtungen an Fällen chronischer Darmaffektionen sprechen entschieden gegen die Annahme einer negativen Anergie im Sinne eines drohenden Zusammenbruches der spezifischen Durchseuchungsresistenz. Und auch bei den erwähnten negativen Reaktionen an unterernährten Kindern, von denen die meisten nun schon seit ein bis zwei Jahren in Beobachtung stehen, war die negative Reaktion nur in wenigen Fällen von schweren tuberkulösen Erkrankungen gefolgt. In diesen Fällen war allerdings die negative Anergie eindeutig.

Die ganze Frage ist überhaupt nur schwer zu entscheiden. Wir dürfen nicht vergessen, daß die Hautimmunität nur eine Teilerscheinung der Gesamtimmunität ist. Es kann in der unterernährten oder sonst geschädigten Haut eines Tuberkulösen vielleicht wirklich negative Anergie vorhanden sein. Trotzdem braucht die gesamte Durchseuchungsresistenz noch lange nicht niedergebrochen zu sein (zirrhotische Lungenherde, Drüsen usw.). Umgekehrt sehen wir ja auch nur zu oft, daß schwer progrediente Organherde durch starke Hautallergie nicht mehr einzudämmen sind.

4. Die Kutan- und Intrakutanreaktionen sind nach den Versuchen Tovölgyis (300), Frehn (63) u. a. um so empfindlicher, je näher sie dem Krankheitsherd liegen. Tovölgyi fand bei klinischer Lungentuberkulose — also in einem Krankheitsstadium, in dem Allergie „der bessere" Immunitätszustand ist — die Pirquetsche Reaktion stärker auf der Brust auftreten als auf den Armen. Ebenso tritt drohende negative Anergie zuerst in der Umgebung des Krankheitsherdes auf, denn bei schweren klinischen Fällen ist nach Tovölgyi der Pirquet auf der weniger kranken Brustseite stärker als auf der kranken. Die schlechteste Prognose geben diejenigen Fälle, bei welchen der Pirquet auf beiden Brustseiten negativ geworden ist.

Wir sehen also nach derartigen Versuchen, daß die allgemeine zelluläre Immunität — ganz im Sinne der gerade vorliegenden immunbiologischen Verhältnisse — am stärksten in der nächsten Umgebung des Krankheitsherdes in Erscheinung tritt, um nach der Peripherie hin in ihrer Intensität bzw. Empfindlichkeit abzunehmen.

Alle diese Erscheinungen mahnen uns in nachdrücklicher Weise, daß wir Kutan- und Intrakutanreaktionen nie als absolute, sondern nur als relative Werte auffassen dürfen. Wir dürfen aus ihnen, wie bei allen Teilerscheinungen der Tuberkuloseimmunität, nur so Schlüsse ziehen, indem wir sie in das gesamte klinische Bild entsprechend einfügen.

So bleibt es eigentlich mehr oder minder Geschmacksache, ob man die Empfindlichkeit der Hautreaktionen durch möglichst sorgfältige Technik steigert, um nachher ihre praktische Verwertung entsprechend einzuschränken, oder ob man sich begnügt, starke Hautallergie im Gegensatz zu schwacher oder zu negativer Hautanergie festzustellen.

Sicher geht die praktische Bedeutung der Hautreaktionen nicht über die Feststellung der Reaktionsfähigkeit in weiten Grenzen hinaus. Die genaue Messung der Ausdehnung und Intensität der Reaktionen ist ohne praktische Bedeutung. Eine Schätzung genügt. Auch alle Versuche, aus der Qualität der Reaktionen weitergehende Schlüsse zu ziehen, haben bisher zu keinen praktisch verwertbaren Ergebnissen geführt. Einen guten Überblick über die prognostische Bedeutung der Hautreaktionen gibt Kämmerer (123).

Die Erscheinung, daß eine negative Hautreaktion bei ihrer Wiederholung häufig positiv wird, ist eine Frage für sich. Zwei grundsätzlich verschiedene Möglichkeiten sind dabei gegeben:

a) Entweder beruhte das Negativbleiben der ersten Reaktion auf positiver Anergie gegenüber der gesetzten Reizstärke. Dann ist die zweite rasch wiederholte positive Reaktion dahin zu deuten, daß die Abbauleistung der Haut gegenüber der ersten Antigendosis genügte, um den Abbau ohne jede anaphylatoxische Entzündung zu bewältigen. Bei der zweiten positiven Reaktion treten geringere oder größere Mengen anaphylatoxischer Zwischenprodukte auf, weil die Abbauleistung durch die erste kurz vorangegangene Reaktion bis zu einem gewissen Grade erschöpft wurde.

b) Die erste negative Reaktion beruhte auf negativer Hautanergie. Dann handelt es sich um eine prognostisch günstige Sensibilisierung. Bei der ersten Reaktion war der Antigenabbau überhaupt so gering, daß die anaphylatoxische Entzündung nicht sinnfällig wurde. Bei der zweiten Reaktion ist die Abbauleistung der Haut eine bessere geworden. Die Reaktion ist sinnfällig positiv.

Das neuerliche Aufflackern alter Hautreaktionen nach späteren Antigenreizen ist eindeutig als Herdreaktion aufzufassen. Hautimpfungen setzen ja im biologischen Sinne künstliche tuberkulöse Herde.

II. Satz:

Diese kutanen und intrakutanen Reaktionen der zellulären Immunität, wie wir sie zur diagnostischen Feststellung einer irgendeinmal erworbenen tuberkulösen Infektion ver-

wenden, verlaufen fast immer ohne sinnfällige Herdreaktionen und Allgemeinreaktionen.

Erklärung: Die Einverleibung des Antigens, in lokaler enger Begrenzung auf weniger resorptionsfähige Gewebsschichten, führt auch nur zu lokal begrenzten Immunitätsreaktionen. Und bei diesen ist zur Resorption wirksamer Mengen des unveränderten Antigens oder anaphylatoxischer Abbauprodukte kaum Gelegenheit vorhanden. Steigern wir jedoch die Menge des zugeführten Antigens, sowie die Ausdehnung der zur Reaktion verwendeten Gewebsfläche, wie dies z. B. bei der kurativen Pirquetierung nach Ponndorf (224), Köppe (137), Dübi (50) usw. oder bei der Perkutantherapie nach Petruschky (212, 213, 214) der Fall ist, so können auch Herd- und Allgemeinreaktionen auftreten.

III. Satz:

Die Stichreaktionen bei subkutaner Einverleibung von Substanzen mit spezifischer Antigenwirkung verlaufen in deutlich erkennbarer Abhängigkeit von der Dosierung einerseits und den individuellen Immunitätsverhältnissen des Kranken andererseits, unter außerordentlich wechselvoller Intensität der Erscheinungen.

Die Stärke der Stichreaktionen kann zwischen kaum merklicher Rötung an der Einstichstelle und großen entzündlichen Schwellungen schwanken, die z. B. einen ganzen Oberarm einnehmen können.

Auch die Beziehungen der Stichreaktion zum Auftreten einer Herd- und Allgemeinreaktion sind sehr wechselvoll. Bei dieser Wechselbeziehung lassen sich folgende Gesetzmäßigkeiten erkennen, von denen es aber auch atypische Abweichungen gibt:

a) Bei Kranken ohne vorgeschrittene Organtuberkulose mit gutem allgemeinen Kräftezustand pflegen schwache bis mittelstarke Stichreaktionen ohne sinnfällige Herd- und Allgemeinreaktionen, starke Stichreaktionen meist unter gleichzeitigem Auftreten von Allgemeinreaktionen und eventuell auch sinnfälliger Herdreaktionen zu verlaufen. Es gibt aber auch Fälle, wo selbst sehr starke Stichreaktionen ohne sinnfällige Herd- und Allgemeinreaktionen ablaufen.

Erklärung: Schwache Stichreaktionen bei kleinen Antigendosen entsprechen hier dem Wesen der Kutanreaktionen. Die geringen Antigenmengen werden in dem lokal begrenzten Reaktionsgebiet rasch abgebaut, ohne daß größere Antigenmengen oder anaphylatoxische Abbauprodukte in den Kreislauf gelangen.

Wir finden diesen Typus besonders häufig bei leichteren Fällen klinischer Tuberkulose, die sich derzeit in einem stationären Zustand befinden.

Schwache Stichreaktionen bei hohen Antigendosen bedeuten hier, daß auch hohe Antigendosen im lokalen Reaktionsgebiet rasch und voll-

kommen abgebaut werden, ohne daß es zur Bildung von anaphylatoxischen Zwischenprodukten kommt. Sie sind demnach ein Zeichen einer starken zellulären Abwehrleistung, d. i. starke positive Anergie.

In Übereinstimmung mit dieser Erklärung steht die Tatsache, daß wir diese mäßig starken Stichreaktionen nach hohen Antigendosen ohne Herd- und Allgemeinreaktionen ausnahmslos nur in den ausgesprochenen Heilungsstadien nach klinischer Tuberkulose antreffen, wo wir also eine besonders starke Immunität annehmen müssen. Und wir treffen sie namentlich bei solchen Patienten, bei welchen die Abwehrleistung durch eine langdauernde Antigenbehandlung mit anergieanstrebender Dosierung besonders angeregt worden ist.

Starke Stichreaktionen zeigen, daß dieser Zustand noch nicht erreicht wurde. Diese starken Stichreaktionen sind dann vielfach auch noch mit leichteren Allgemeinreaktionen und eventuell auch Herdreaktionen verbunden.

b) Bei vorgeschrittener Organtuberkulose pflegen sowohl schwache wie auch starke Stichreaktionen mit sinnfälligen Herd- und Allgemeinreaktionen einherzugehen. Je stärker der tuberkulöse Prozeß vorgeschritten ist, und je mehr sich der Kranke dem Zustand kachektischen Kräfteverfalls nähert, desto schwächer pflegt die Stichreaktion zu werden, ohne daß die Intensität der Herd- und Allgemeinreaktionen abnimmt.

Erklärung: Die noch vorhandene Abwehrleistung ist durch die natürlichen Antigene schon stark in Anspruch genommen, und daher nicht imstande, künstlich zugeführtes Antigen rasch und vollständig abzubauen.

a) Starke Stichreaktionen: Die lokale zelluläre Immunität ist zwar noch imstande, den Antigenabbau an Ort und Stelle in erheblichem Umfang einzuleiten, aber nicht mehr imstande, ihn rasch zu Ende zu führen. Bedeutende Mengen anaphylatoxischer Substanzen werden gebildet und resorbiert. Und ebenso gelangt auch unverändertes Antigen in den Kreislauf. Starke Allgemeinreaktionen und Herdreaktionen sind daher hier die Regel.

b) Schwache Stichreaktionen: Mit zunehmender Schwere des Falles tritt auch ein immer stärkeres Absinken der Hautimmunität ein. Die zellulären Immunitätsreaktionen liegen immer mehr darnieder — drohende negative Hautanergie. Es kommt zu keiner starken Stichreaktion mehr, weil eben die Hautzellen nicht mehr imstande sind, nennenswerte Mengen von Antigenen abzubauen. Unverändertes Antigen gelangt in den Kreislauf, und damit an die tuberkulösen Herde. Hier sind starke, höchst unerwünschte Herdreaktionen die Regel. Dieser Typus stellt bereits die Folgen eines ausgesprochenen Kunstfehlers in der Behandlung dar.

In den extremen Stadien gehen Herd- und Allgemeinreaktion in den schweren spontanen Erscheinungen, die infolge des ausgedehnten Zer-

falles von Körpereiweiß jetzt das Krankheitsbild beherrschen, und in den mannigfaltigen physikalischen Erscheinungen des schweren Lungenprozesses mehr oder minder verloren. Nur Reaktionen, die schon einen ausgesprochenen Kunstfehler darstellen, werden noch subjektiv und objektiv sinnfällig. In den extremen Stadien ist die Haut des Kranken meist stark negativ anergisch geworden.

Gesetzmäßigkeiten der Herdreaktion.

IV. Satz:

Das Auftreten sinnfällig wahrnehmbarer Reaktionen in tuberkulösen Herden ist äußerst wechselvoll, jedoch ist eine Abhängigkeit von zwei Faktoren deutlich erkennbar: erstens von den individuellen Immunitätsverhältnissen des Kranken, zweitens von der Höhe der Dosierung.

Kranke mit äußerlich ganz ähnlichem klinischen Befund können sich der gleichen Dosis des gleichen Antigens gegenüber ganz verschieden verhalten. Ja noch mehr. Bei dem einen kann es nach einer bestimmten Dosis zu einer starken Herdreaktion kommen; bei einem anderen treten nach einer 100fach höheren Dosis keine sinnfälligen Herdreaktionen auf.

Ein und derselbe Kranke kann bis zu einer bestimmten Antigendosis keine Spur einer Herdreaktion geben, bei jeder weiteren Steigerung eines und desselben Antigens aber mit deutlichen und starken Herdreaktionen antworten.

V. Satz:

Die klinischen Erfahrungstatsachen sprechen dafür, daß jeder Kranke mit einem chronisch-stationären Prozeß jedem Antigenpräparat gegenüber zur Zeit eine ganz bestimmte und individuelle „Herdreaktionsempfindlichkeit" hat; daß eine Grenzdosis für jedes Antigenpräparat und jeden stationär chronischen Tuberkulösen besteht, **unter** der keine Herdreaktionen auftreten, **über** der immer Herdreaktionen auftreten.

Erklärung: Stationäre chronische Tuberkulose heißt immunbiologisches Gleichgewicht und konstante Leistungsfähigkeit der zellulären Immunität. Von einer bestimmten injizierten Antigendosis wird immer die gleiche Menge durch die Lokalreaktion abgebaut werden, und eine immer gleichbleibende Menge unverändert an den tuberkulösen Herd gelangen. Die minimale Grenzdosis für das Auftreten einer Herdreaktion bleibt unter solchen Umständen immer konstant.

Dies ändert sich aber, sobald das immunbiologische Gleichgewicht in günstigem oder ungünstigem Sinne verschoben wird. Gelingt es, durch die gesetzten Antigenreize eine Erhöhung der Abbauleistung zu erzielen, so wird die Grenzdosis für das Auftreten einer Herdreaktion nach oben verschoben werden. Wird die vorhandene Antikörperproduktion durch

das Auftreten einer stärkeren spontanen Antigenbildung (progredienter Herd) oder durch eine unrichtig indizierte „anaphylaktisierende" Behandlung schwerer belastet, ohne daß zunächst eine Luxusproduktion von Antikörpern einsetzt, dann wird die Grenzdosis für das Auftreten von Herdreaktionen nach unten verschoben werden.

VI. Satz:

Stärker sinnfällige Herdreaktionen sind regelmäßig von Allgemeinreaktionen begleitet, wenn der tuberkulöse Herd eine größere Ausdehnung besitzt, und wenn seine anatomischen Verhältnisse eine rasche Resorption der gebildeten anaphylatoxischen Substanzen ermöglichen.

Erklärung: Auch hier ist der Vorgang prinzipiell der gleiche wie bei der Stichreaktion. Ist die zelluläre Immunität im tuberkulösen Herd imstande, die an den Herd gelangenden Antigene rasch und vollkommen abzubauen, so kommt es weder zu stärkeren sinnfälligen Herdreaktionen, noch zu Allgemeinreaktionen, da ja keine größeren Mengen anaphylatoxischer Substanzen gebildet werden. Genügt die zelluläre Immunität im tuberkulösen Herd aber nicht, so kommt es durch Bildung anaphylatoxischer Substanzen zu einer Entzündung im tuberkulösen Herd und seiner Umgebung, und weiterhin durch Resorption dieser giftigen Zwischenprodukte zu einer Allgemeinreaktion.

Ist jedoch der tuberkulöse Herd sehr klein, z. B. ein Chorioidea-Tuberkel, so wird die Menge des gebildeten Anaphylatoxins zu gering sein, um eine sinnfällige Allgemeinreaktion auszulösen. Ebensowenig wird es zu einer Allgemeinreaktion kommen, wenn der tuberkulöse Herd durch gefäßarmes Narbengewebe aus dem Kreislauf stark abgeschlossen ist, und so eine Resorption der anaphylatoxischen Substanzen nur sehr langsam erfolgen kann: z. B., Herdreaktion in abgekapselten Drüsen; Reaktion eines kleinen Herdes in der Lunge, der von zirrhotischem Narbengewebe vollkommen eingeschlossen ist. (Die Herdreaktion kann trotz solcher anatomischer Verhältnisse zustande kommen, weil ja das Antigen durch die biologische Affinität in den Herd gezogen wird. Bei der Resorption der anaphylatoxischen Substanzen fehlt aber diese unterstützende Energie.)

VII. Satz:

Die Nützlichkeit und Schädlichkeit einer Herdreaktion ist der verschiedene Ausgang prinzipiell wesensgleicher Immunitätsreaktionen. Die Schädlichkeit einer Herdreaktion ist in weitgehendem Maße von den anatomischen Verhältnissen innerhalb des tuberkulösen Herdes und des ihm umgebenden Organgewebes abhängig.

Nirgends sehen wir die Tatsache so klar vor uns, daß wesensgleiche Vorgänge einmal zum Nutzen des menschlichen Körpers, einmal zum Nutzen der Tuberkulose ausschlagen können, wie hier. Es gibt absolut

schädliche und äußerst nützliche Herdreaktionen. Und trotzdem bleibt die Herdreaktion immer eine Folgeerscheinung biologischer Reizwirkungen, die durch lokale Entzündungsvorgänge sinnfällig wird. Daß diese Herderscheinungen von ganz gleichem Reaktionsablauf nicht nur durch spezifische Antigenreize, sondern auch durch die verschiedenartigsten anderen Reizarten hervorgerufen werden können, wurde schon mehrfach betont.

Die nützliche Herdreaktion führt zu einem raschen Abbau des Antigens. Und die an diesen Antigenreiz sich anschließende Steigerung der zellulären Abwehrleistung (Luxusproduktion an Antikörpern) ist der therapeutische Gewinn. Der so neu gewonnene Antikörperüberschuß wird nun im tuberkulösen Herd selbst zur Kompensierung der natürlichen Antigene — der Tuberkulosegifte — verwertbar.

Die schädliche Herdreaktion kommt dann zustande, wenn so große Antigenmengen an den tuberkulösen Herd gelangen, daß unter den gegebenen immunbiologischen Verhältnissen im Herd ihr Abbau nicht rasch genug gelingt. Die verfügbaren Antikörper reichen nicht aus, um das Antigen zu kompensieren. Es folgt eine zu starke anaphylatoxische Herdentzündung. Die Antikörperluxusproduktion kommt nicht zustande, weil die erhöhte Menge natürlicher Antigene die begrenzte Leistungsfähigkeit der Zellimmunität schwer belastet. Die Tuberkelbazillen selbst finden im entzündeten, mit Exsudat durchtränkten Gewebe ausgezeichnete Lebensbedingungen. Mit einem Wort — eine solche Herdreaktion kann nur der Tuberkulose zugute kommen.

Und hier erweisen sich nun die anatomischen Verhältnisse des tuberkulösen Herdes und seiner nächsten Umgebung vielfach von ausschlaggebender Bedeutung.

Nehmen wir nur folgende Beispiele an.

Es besteht ein kleiner ausheilender tuberkulöser Herd in der Lunge, fest von zirrhotischem, gefäßarmen Narbengewebe umschlossen; also ein Herd mit zentripetaler Heilungstendenz. Im Innern ist noch ein „florider" Kern vorhanden, an dessen Peripherie es zu einer starken Herdreaktion kommt. Es tritt entzündliche Exsudation ein. Das umschließende zirrhotische Gewebe mit Heilungstendenz verhindert aber die Proliferation in die Umgebung. Außerdem bedeutet ja tuberkulöses Gewebe mit Heilungstendenz Gewebe mit hohem Durchseuchungswiderstand, mit starker Fähigkeit zur Antikörperproduktion. Die Reaktion bleibt lokalisiert — und muß letzten Endes günstig ausschlagen. Der Antigenreiz wird im zirrhotischen Gewebe zu einer Steigerung der zellulären Abwehrleistung führen, die wieder der Ausheilung des floriden Kernes zugute kommt. Diese Vorgänge müssen ganz der spontanen Ausheilung eines tuberkulösen Herdes entsprechen. Das Sichtbare an diesen Heilungsvorgängen ist für den Anatomen die fortschreitende Umschließung des floriden Kernes mit Narbengewebe, das an Stelle des zerstörten Organgewebes

tritt. Solche Herde mit Heilungstendenz sind ja auch stets bei chronisch verlaufender Tuberkulose mit tödlichem Ausgang neben den Hauptherden, die zum Tode führten, vorhanden.

Ranke (229) gibt uns eine sehr interessante und folgerichtig durchdachte Auffassung über den Zusammenhang dieser biologischen Vorgänge und ihrer histologischen Begleiterscheinungen. Auch bei seiner Auffassung ist die Reizstärke von entscheidender Bedeutung. Übermächtige Reize führen im Zentrum der tuberkulösen Herde zur Nekrose der Zellen; die schwächeren Reize an der Peripherie der Herde hingegen zu reaktiven histologischen Heilungsvorgängen.

Für die Frage aber, warum diese Bindegewebsbildung in einem Falle zustande kommt, während in anderen Fällen die zentrale Nekrose auf die Peripherie weitergreift, gibt uns die pathologische Anatomie keine Erklärung mehr. Die letzte Ursache dieser Heilungsvorgänge kann es doch nur wieder sein, daß die Abwehrleistung der lokalen zellulären Immunität über die Tuberkelbazillen und deren Gifte die Oberhand gewinnt.

Und diese Verhältnisse werden noch klarer, wenn wir das Gegenstück des zirrhotisch ausheilenden tuberkulösen Herdes in der Lunge betrachten, den progredienten tuberkulösen Lungenherd. Er befindet sich in einem Zustand chronischer Entzündung mit Tendenz zum peripheren Weiterschreiten. Ständig wird das umliegende Gewebe von übermächtigen Antigenreizen getroffen, zu deren Überwindung die Abwehrleistung der Zellen nicht mehr ausreicht. Ständig werden neue Körperzellen schwer geschädigt und zerstört, auf denen dann die Tuberkelbazillen einen guten Nährboden finden. Und das dichte, feine Netz von Lymph- und Blutbahnen im Lungengewebe begünstigt das Vorwärtsschreiten des Prozesses. Giftige Abbauprodukte spezifischer und nicht spezifischer Natur gelangen in den Kreislauf und führen zu schweren Allgemeinerscheinungen. Nun trifft ein neuer Reiz durch künstlich eingeführtes Antigen den Herd. Das kann nur zu einem Schaden führen. Die schon an sich zu schwache zelluläre Abwehrleistung wird nur neuerdings schwer belastet, die rettende Luxusproduktion von Antikörpern wird nur noch mehr unmöglich gemacht.

Die „giftige" Wirkung zu großer Antigendosen, oder besser gesagt zu starker Antigenreize, auf den progredienten tuberkulösen Herd in der Lunge, ist in der Praxis durch tausendfache Erfahrung erwiesen. Das klassische Beispiel für diese „Giftwirkung" sind die Tuberkulinschäden, die einen so großen Raum in der Tuberkuloseliteratur einnehmen. Und sie finden auch leider heute noch die grundfalsche Auslegung, daß das „Gift" Tuberkulin daran schuld sei, während die wahre Schuld nur in der falschen technischen Anwendung des Tuberkulins liegt.

Jeder progrediente Herd, dessen anatomische Verhältnisse die Gefahr einer raschen Ausdehnung geben, kann nur indirekt durch allmähliche Steigerung der zellulären Im-

munitätsfunktionen außerhalb des progredienten Herdes Schritt für Schritt eingedämmt und zum Stillstand gebracht werden.

Der Entwicklungsgang der spezifischen Therapie hat uns da ein teueres Lehrgeld auferlegt, und trotzdem ist diese grundlegende Tatsache auch heute noch nicht allgemein anerkannt worden. Auf die schweren Kunstfehler der ersten Tuberkulinära, in der schwer progrediente tuberkulöse Herde in der Lunge mit hohen und höchsten Tuberkulindosen behandelt wurden, folgte durch Gutmann (90), Petruschky (216), Thorner (298), Goetsch (75) u. a. der Ausbau der streng „einschleichenden" Methode, die den Umschwung brachte und die praktische Brauchbarkeit des Verfahrens sicher stellte. Dann kam — wie gewöhnlich im menschlichen Leben — das entgegengesetzte Extrem. Die kleinen und kleinsten Dosen wurden „prinzipielle" Vorschrift. Und das führte, wie wir sahen, gestützt durch unhaltbare theoretische Gedankengänge, zu dem Standpunkt der „prinzipiellen Allergie", die ja auch heute noch leider vielfach die führende Lehre ist, trotzdem die praktischen Erfahrungstatsachen ihre Unrichtigkeit beweisen.

Unser Standpunkt ist heute klar und sicher begründet. Wir wissen, daß wir einen progredienten tuberkulösen Herd, namentlich dort, wo die anatomischen Verhältnisse das Weiterschreiten in gefährlicher Weise begünstigen, nie mit zu starken Antigenreizen direkt angehen dürfen. Kein ernst zu nehmender Therapeut wird heute mehr festgestellte progrediente Lungenherde mit großen Tuberkulindosen behandeln. Keiner wird eine floride Wirbelsäulen- oder Kehlkopftuberkulose durch starke Antigenreize zu Heilung bringen wollen, weil wir wissen, daß auch hier jede stärkere Herdreaktion, schon wegen der gegebenen anatomischen Verhältnisse, nur zu einem Schaden führen muß.

Hingegen wissen wir, daß die Herdreaktion ein Vorgang von mächtigster Heilkraft ist, in allen jenen Fällen, in denen Herde mit Heilungstendenz, also mit Zellen, die zu kräftiger Abwehrleistung fähig sind, der vollständigen Heilung näher gebracht werden sollen. Und wir werden spezielle Fälle kennen lernen, in welchen auch bei noch nicht zur Ruhe gekommenen tuberkulösen Prozessen kräftige Herdreaktionen erwünscht sind, wenn die vorliegenden anatomischen Verhältnisse die Gefahr eines gefährlichen Weitergreifens auf die Umgebung ausschließen. Tausendfache klinische Erfahrung hat uns gelehrt, daß zirrhotische Lungenherde — also Herde mit siegender Immunität — am besten durch Antigenreize beeinflußt werden, die zu Herdreaktionen führen.

Die Erklärung ist wieder in eindeutiger Weise zu geben. Bleiben wir hier bei Antigenreizen, die nicht bis zum Herd gelangen, so wählen wir den Umweg über die allmähliche Erhöhung der zellulären Immunität außerhalb des Herdes. Solange die Herdreaktion gefährlich bleibt (Diagnose im Abschnitt XV), sind wir ja zu diesem Umweg gezwungen. Wenn

aber der tuberkulöse Herd von Zellen mit der Fähigkeit zu starker Abwehrleistung umgeben und durchzogen ist, wenn durch das Narbengewebe die entzündliche Proliferation in das umgebende Organgewebe verhindert wird, dann ist die Antigenreaktion an Ort und Stelle naturgemäß das leistungsfähigere und damit das bessere Verfahren. Der tuberkulöse Herd kann durch nichts anderes geheilt werden, als durch Immunitätsreaktionen im Herd selbst. Immunitätsreaktionen, die außerhalb des Herdes vor sich gehen, können ihn nicht heilen, sondern nur eindämmen, was aber hier schon geschehen ist.

Und dieses Verfahren der direkten Herdreaktion ist daher in allen diesen Fällen nicht nur das Verfahren unserer Wahl, sondern notwendigen Zwanges, wenn wir nicht auf die stärkste Waffe der immunbiologischen Behandlungsmethoden verzichten wollen. Denn ständig zu klein bleibende Antigendosen führen hier nur zu unerwünscht starken Überempfindlichkeitserscheinungen, von denen wir bei der Allgemeinreaktion noch mehr zu sagen haben werden.

Den praktischen Beweis aber liefern die Tausende von Erfolgen, die unabhängig voneinander alle diejenigen erhalten haben, die in richtiger therapeutischer Technik allmählich zu hohen Antigendosen zu gelangen trachten, sobald es die Herdreaktionen zulassen. Und das gleiche lehren uns die nach Tausenden zählenden Mißerfolge der Allergisten, die logisch zu ihrem pessimistischen und ablehnenden Standpunkt führen.

Zirrhotische Lungenprozesse, tuberkulöse Pleuritiden und tuberkulöse Peritonitis, tuberkulöse Lymphome von bestimmtem histologischen Charakter (vgl. Abschnitt XV) bieten die aussichtsreichsten Indikationen für eine spezifische Behandlung. Hier haben wir kräftige Herdreaktionen nicht zu scheuen, denn hier liegen die immunbiologischen und anatomischen Verhältnisse so, daß die Gefahr einer gefährlichen Progredienz durch entzündliche Reizung nicht gegeben ist. Bei allen progredienten Lungenprozessen aber, bei Larynxtuberkulose, Nierentuberkulose, Gelenkstuberkulose mit anatomischen Verhältnissen, welche die Gefahr einer entzündlichen Proliferation in das umliegende Gewebe in sich schließen, sind wir auf den großen Umweg der allmählich „einschleichenden" Erhöhung der allgemeinen zellulären Abwehrleistung außerhalb der tuberkulösen Organherde angewiesen. Ein langer, langer Umweg, der unverwüstliche Geduld vom Arzt und vom Patienten fordert. Ein langsames vorsichtiges Kämpfen, Schritt für Schritt, ein tropfenweises Gegenmittel, während die Tuberkulose unaufhaltsam ihre Arbeit tut und eine Giftwelle nach der andern durch den verseuchten Körper sendet.

Und so verstehen wir, warum auch die immunbiologischen Behandlungsmethoden in allen diesen Fällen tatsächlich nur so geringe und so langsame Hilfe bieten können.

Und in ganz der gleichen Weise zeigen uns auch die durch nicht spezifische Reize hervorgerufenen Herdreaktionen die ausschlaggebende Bedeutung dieser Verhältnisse.

Auch hier hat die praktische Erfahrung ein lehrreiches historisches Material gesammelt, aus dem aber leider die Mehrzahl von uns noch immer nicht zu lernen versteht. Brehmer hatte in den achtziger Jahren des vergangenen Jahrhunderts in seiner Lungenheilstätte, der ersten Lungenheilstätte Deutschlands, anfangs eine recht energische „Bewegungskur" eingeführt. Dann kamen die Schäden dieses „Systems". Die Kranken mit progredienten Lungenprozessen reagierten infolge der mechanisch hervorgerufenen Herdreaktionen ungünstig auf dieses therapeutische Schema. So verfiel schon Brehmer selbst, und in ganz ausgesprochener Weise sein Schüler Dettweiler in das entgegengesetzte Schema — absolute Ruhe.

Und die „moderne" Therapie handelt vielfach nicht besser. Die einen wollen, wo nur immer möglich, die Lunge durch künstlichen Pneumothorax ruhigstellen, und andere wollen „die" Lungentuberkulose durch Saugmasken und Vibroinhalation, also durch verstärkte aktive oder passive Bewegung, behandeln. Beide Extreme verfügen, wie wir schon ausführten, naturgemäß über gute Erfolge — und glänzende Mißerfolge. Die naheliegende Lösung scheint auch hier für die meisten am entferntesten zu liegen . . . die **richtige Indikationsstellung.** Allerdings — diese richtige Indikationsstellung läßt sich nicht immer in einer flüchtigen Sprechstundenuntersuchung festsetzen.

Auch von solchen nicht spezifischen Herdreaktionen möchte ich zwei besonders interessante Fälle anführen, die ich während der Influenzaepidemie im Sommer 1918 gesehen habe.

Der durchaus schädliche Einfluß pulmonaler Influenzamischinfektionen auf floride Lungenprozesse, der ja manchmal sogar zu einer rapiden tödlichen Verschlechterung führt, ist ebenso bekannt als leicht erklärlich. Hochinteressant waren aber zwei Fälle mit multipler, inoperabler Knochentuberkulose, die ebenfalls an Influenza erkrankten, und bei denen es, jedenfalls durch eine Mischinfektion, zu äußerst starken Herdreaktionen in einem der Knochenherde kam. In einem Falle im Mittelfuß, im anderen Falle im Kreuzbein. In beiden Fällen führte diese Mischinfektion zu einer ganz enormen putriden Eiterung aus den seit Monaten nur schwach sezernierenden Fisteln. Daneben bestanden heftige Entzündungserscheinungen im ganzen Herdgebiet. In beiden Fällen trat nach Abklingen dieser stürmischen Erscheinungen, die nur einige Tage währten, eine geradezu verblüffende Besserung ein. Die seit Monaten bestehende eitrige Sekretion ging in kurzer Zeit auf ein Minimum zurück. In einem der Fälle schlossen sich zwei Fistelgänge vollständig und blieben auch weiterhin geschlossen. In beiden Fällen war diese heftige, interkurrente unspezifische Herdreaktion der Wendepunkt zu einer ausgesprochenen und länger dauernden Besserung.

Und die immunbiologische Erklärung?

Beide Fälle zeigten gute Zellularimmunität (mit der Intrakutanreaktion nach Deycke-Much geprüft). In beiden Fällen schien es aber nicht ratsam, die Herde mit starken Antigenreizen anzugehen. In beiden Fällen bestanden floride tuberkulöse Herde (in einem Fall in der Wirbelsäule, im andern Fall in der Lunge), die ein derartiges Vorgehen als kontraindiziert erscheinen ließen. In beiden Fällen hat die lokale Herdreaktion zu einer Erhöhung der lokalen Heilungstendenz geführt, während das verhältnismäßig günstige Allgemeinbefinden der beiden Kranken nach Abklingen des akuten, kurzen Influenzafalles im wesentlichen unverändert blieb.

Die lokale Heilungstendenz können wir nur mit einer Erhöhung der lokalen Durchseuchungsresistenz erklären. Die auf nicht spezifischem Wege zustande gekommene Herdreaktion hatte zugunsten des Körpergewebes ausgeschlagen. Sie hatte sekundär durch die Herdentzündung starke spezifische Antigenreize ausgelöst, die zu einer Verstärkung der zellulären Abwehrleistung führten.

Hochinteressant ist es aber, daß in beiden Fällen die schwersten tuberkulösen Herde in der Wirbelsäule und der Lunge von der Mischinfektion verschont blieben. Die Übereinstimmung beider Fälle legt den Gedanken nahe, daß es sich hier nicht um einen glücklichen Zufall, sondern um ein Ergebnis immunbiologischer Schutzwehr gehandelt hat. Wie diese höhere biologische Affinität der Influenza zu den Herden mit Heilungstendenz zustande kam, dafür scheint mir heute eine Erklärung noch nicht möglich. Eines wollen wir aber schon hier festhalten: die Möglichkeit der differenzierten Beeinflussung immunbiologisch verschiedenartiger tuberkulöser Herde im menschlichen Körper.

Alle die genannten Erfahrungstatsachen beweisen uns die gewaltige Bedeutung der Herdreaktion bei den Heilungsvorgängen tuberkulöser Prozesse und bei der Wirkung immunbiologischer Behandlungsmethoden. Und sie weisen uns auf ein wichtiges Problem, dessen Lösung die immunbiologische Behandlung der tertiären Tuberkulose nach meiner Überzeugung um ein gewaltiges Stück vorwärts bringen würde.

Das Problem, auch bei unseren spezifischen Behandlungsmethoden die tuberkulösen Herde je nach Zulässigkeit kräftiger Herdreaktionen immunbiologisch getrennt zu beeinflussen.

Daß dieses Problem durchaus nicht so unlösbar ist, als es im ersten Augenblick den Anschein haben mag, dafür werde ich später einen recht interessanten Fingerzeig bringen (Abschnitt X).

Zunächst aber fassen wir die gegebenen Gesetzmäßigkeiten nochmals zusammen:

VIII. Satz:

Der tuberkulöse Herd ist das Kraftzentrum des immunbiologischen Kampfes der Durchseuchungsresistenz gegen die Tuberkulosegifte. Im progredienten Herd neigt sich das Kräfteverhältnis zugunsten der Tuberkulose; im bindegewebig vernarbenden Herd zugunsten des Durchseuchungswiderstandes. Künstlich hervorgerufene Reaktionen in einem progredienten Herd schlagen in der Regel zugunsten der Tuberkulose, in einem zirrhotischen Herd zugunsten des Durchseuchungswiderstandes aus, wobei jedoch die anatomischen Verhältnisse des Herdes und seiner Umgebung von schwerwiegender Bedeutung sind.

Und damit scheidet sich die ganze immunbiologische Tuberkulosebehandlung in zwei prinzipiell verschiedene Typen therapeutischer Technik.

a) Ein radikaleres Verfahren, bei welchem wir den tuberkulösen Herd direkt angehen können, weil hier die Wirkung kräftiger Herdreaktionen zugunsten des Durchseuchungswiderstandes ausschlägt.

b) Ein indirektes, schonendes Verfahren, bei welchem wir uns auf die Stärkung der zellulären Abwehrleistung außerhalb des tuberkulösen Herdes beschränken müssen, weil stärkere Herdreaktionen, infolge der gegebenen immunbiologischen und anatomischen Verhältnisse des Herdes, zu einer Progredienz des tuberkulösen Prozesses führen, also zugunsten der Tuberkulose ausschlagen würden.

Wir haben schon betont, daß wir mit dem indirekten Verfahren nicht mehr erzielen können, als das Weiterschreiten eines progredienten Herdes einzudämmen. Es handelt sich ja bei einem derartigen progredienten Herd um den lokalen Durchbruch durch die Abwehr, also um ein lokales Übergewicht der Tuberkulosegifte, ohne daß damit für die allgemeine zelluläre Immunität außerhalb des Herdes die Gefahr eines Zusammenbruches in bedrohliche Nähe gerückt zu sein braucht. Das nächste Ziel muß es hier bleiben, dieses lokale Übergewicht der Tuberkulosegifte durch Hebung der allgemeinen zellulären Abwehrleistung allmählich wieder auszugleichen.

Und auch hier taucht wieder mit zwingender Logik der Gedanke auf, die stärkere Abwehrleistung anderer noch bestehender tuberkulöser Herde auszunützen, um gegenüber der progredienten Tuberkulose im Hauptherd ein stärkeres Gegengewicht zu schaffen. Alle vorhandenen Herde kommen dabei in Betracht, in welchen künstlich hervorgerufene Antigenreaktionen zugunsten der lokalen Durchseuchungsresistenz ausschlagen. Nachdem jeder tuberkulöse Herd ein Kraftzentrum des immunbiologischen Kampfes darstellt, muß die Heranziehung der günstigen Reaktionen in derartigen Nebenherden zur Bekämpfung des noch progredienten Hauptherdes, eine viel wirksamere Methode darstellen, als wenn wir uns

nur auf die Hebung der zellulären Abwehrleistung außerhalb der Herde beschränken.

Sobald aber der Prozeß im tuberkulösen Hauptherd zum Stillstand gekommen ist, und damit auch das immunbiologische Übergewicht der Tuberkulosegifte im Hauptherd wieder ausgeglichen oder schon von einem Übergewicht der Durchseuchungsresistenz abgelöst worden ist, müssen wir uns dem radikaleren Verfahren der direkten Herdreaktion zuwenden. Sonst legen wir die stärkste Waffe der Immunität unausgenützt aus der Hand. Wer diese stärkste Waffe nicht kennt, der kennt auch nicht die aussichtsreichsten Indikationen der spezifischen Tuberkulosebehandlung.

Die Indikationsstellung, welches der beiden Verfahren wir zunächst anwenden sollen, ist nach meiner Überzeugung die wichtigste Grundlage jeder zielbewußten spezifischen Tuberkulosetherapie. Wir werden uns daher mit dieser Indikationsstellung in den folgenden Abschnitten noch eingehend zu befassen haben. Wir wollen nur schon hier im voraus betonen, daß diese Indikationsstellung durchaus nicht immer leicht ist. Besonders bei der Lungentuberkulose ist es durchaus nicht immer möglich, durch eine einmalige Zustandsdiagnose zu entscheiden, ob es sich um Herde mit Neigung zur Progredienz oder ausschließlich um Herde mit ausgesprochener Heilungstendenz handelt. Wenn wir von den beiden Extremen des schweren Phthisikers und des „klinisch gesunden" Tuberkulösen absehen, dann wird diese Diagnose in vielen Fällen erst durch eine entsprechende Beobachtung des Patienten möglich. Und bei dieser Beobachtung spielt, wie wir noch eingehend sehen werden, die immunbiologische Diagnose eine vielfach ausschlaggebende Rolle.

Eine weitere wertvolle und rascher arbeitende diagnostische Hilfe haben uns die in den letzten Jahren errungenen Fortschritte der Röntgendiagnostik gebracht (vgl. S. 310). Ihre Ausnützung aber erfordert großes röntgentechnisches Können, so daß sie heute für die allgemeine Praxis noch nicht zugänglich sind.

Die Gesetzmäßigkeiten der Allgemeinreaktion.

IX. Satz:

Stärkere Allgemeinreaktionen treten sehr häufig im direkten Anschluß an stärkere Stichreaktionen und fast stets bei sinnfällig nachweisbaren Herdreaktionen auf.

Die immunbiologische Erklärung dieser Gesetzmäßigkeit haben wir schon im vorigen Abschnitt gegeben. Wir führen die Allgemeinreaktion auf die Resorption toxisch wirkender Substanzen zurück, die dann entstehen, wenn der Antigenabbau an der Injektionsstelle oder im tuberkulösen Herd nicht rasch und vollkommen gelingt. Der Ausdruck der lokalen Wirkung dieser toxisch wirkenden Substanzen ist die anaphylatoxische Entzündung, die als Stichreaktion und Herdreaktion in Erschei-

nung tritt. Starke Stichreaktionen und sinnfällig wahrnehmbare Herdreaktionen bedeuten also die Bildung dieser anaphylatoxischen Substanzen in größerer Menge. Es ist daher bei diesen starken Stich- und Herdreaktionen die Möglichkeit für die Reserption größerer Mengen dieser anaphylatoxischen Substanzen, und damit auch die Vorbedingung für das Zustandekommen stärkerer, sinnfälliger Allgemeinreaktionen gegeben.

X. Satz:

Seltener treten Allgemeinreaktionen auf, ohne daß stärkere Stichreaktionen oder sinnfällige Herdreaktionen nachweisbar sind.

Für das Zustandekommen derartiger Allgemeinreaktionen sind aber doch mehrfache immunbiologische Möglichkeiten gegeben.

Die zelluläre Immunität an der Injektionsstelle ist zum Beispiel nicht imstande, den Abbau des injizierten Antigens in größerem Maßstabe einzuleiten (negative Hautanergie). Die lokale anaphylatoxische Entzündung bleibt daher schwach, und der weitere Antigenabbau erfolgt erst durch humorale Immunitätsreaktionen. Wir finden diesen Typus in den Anfangsstadien schwer progredienter Tuberkulose bei früher tuberkulosefreien Kranken. Die zelluläre Immunität ist hier nicht genügend stark ausgebildet (und findet in den meisten derartigen Fällen überhaupt keine Zeit mehr, sich stärker auszubilden). Herdreaktionen brauchen aber noch nicht sinnfällig wahrnehmbar in Erscheinung zu treten, solange es sich noch um tiefer liegende Herde von geringer Ausdehnung handelt.

Oder es kann zum Beispiel bei einer Bronchialdrüsentuberkulose mit beginnenden aber noch nicht klinisch nachweisbaren Lungenherden von gutartiger, chronischer Entwicklung eine zu große Antigenmenge injiziert werden. Auch hier wird die allgemeine zelluläre Immunität nicht allzu leistungsfähig sein — sonst könnte ja die Bronchialdrüsentuberkulose nicht chronisch proliferieren. Die Stichreaktion kann daher in sehr geringen Grenzen bleiben, und die Hauptmenge des Antigens wird unverändert in den Kreislauf und zum Teil an den tuberkulösen Herd gelangen. Auch die anaphylatoxische Herdentzündung kann hier noch unter Umständen ohne klinisch nachweisbare Symptome verlaufen. Sinnfällig nachweisbar tritt nur die Allgemeinreaktion in Erscheinung.

Nicht hierher gehören die von neurasthenischen und hysterischen Patienten häufig empfundenen subjektiven Beschwerden mannigfacher Art, die angegeben werden, ohne daß eine Stich- oder Herdreaktion nachweisbar geworden wäre. Eine Trennung von psychogenen Reaktionen und spezifischen Überempfindlichkeitserscheinungen ist hier meist unmöglich. Auf ihre praktische Bedeutung für den Verlauf der Behandlung wird noch näher eingegangen werden.

Eine Allgemeinreaktion kann in drei Phasen verlaufen, die zwar nur selten deutlich zu beobachten sind, die aber manchmal sehr schön in der

Temperaturkurve zum Ausdruck gelangen, wenn man häufige Temperaturmessungen vornehmen läßt.

Erste Phase: Temperatursteigerung durch Resorption anaphylatoxischer Substanzen aus der Stichreaktion.

Zweite Phase: Temperatursteigerung durch humoralen Antigenabbau unter Bildung anaphylatoxischer Substanzen.

Dritte Phase: Temperatursteigerung durch Resorption anaphylatoxischer Substanzen aus der Herdreaktion.

Es ist natürlich nicht möglich, diese Phasen streng voneinander zu trennen. Die lokale anaphylatoxische Entzündung der Stichreaktion, die ja mehrere Tage anhalten kann, wird noch wirksam sein, während schon der humorale Antigenabbau im Kreislauf einsetzt; und die anaphylatoxische Herdentzündung wird schon wirksam werden, während die beiden anderen Vorgänge noch im Ablauf begriffen sind. Immerhin findet man aber bei protrahierten Herdreaktionen manchmal ein sehr auffälliges Absinken und Wiederansteigen der Temperatur, das nach meiner Ansicht auf diese drei aufeinander folgenden und ineinander eingreifenden Phasen zurückzuführen ist.

Beispiel:

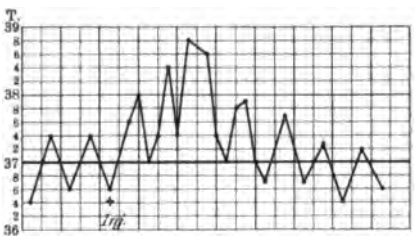


Abb. 1.
Chronische Oberlappenphthise; subfebril. Protrahierte dreiphasige Allgemeinreaktion mit Herdreaktion auf 0,3 mg AT.

XI. Satz:

Stärkere Allgemeinreaktionen verlaufen nahezu regelmäßig unter Temperaturerhöhung. Schwächere Allgemeinreaktionen können auch ohne Temperaturerhöhung, in manchen Fällen unter Temperaturerniedrigung ablaufen.

Wir finden, wie schon erwähnt (Abschnitt VIII), die gleichen Gesetzmäßigkeiten wieder, die Schittenhelm und Weichardt (263) für die anaphylatoxische Vergiftung nach typischer Eiweißanaphylaxie experimentell festgestellt haben.

Diese Gesetzmäßigkeiten werden durch eine Erfahrungstatsache, die von W. Müller (189) therapeutisch technisch verwertet wurde, lehrreich gestützt. Müller konnte nämlich die Beobachtung machen, daß man eine febrile Allgemeinreaktion nach einer bestimmten Antigendosis ver-

meiden kann, wenn man diese Dosis halbiert und an verschiedenen Körperstellen injiziert.

Erklärung: Eine bestimmte Antigendosis, die früher von einem bestimmten Zellgebiet nicht rasch und vollkommen abgebaut wurde, wird von dem doppelt so großen Zellgebiet mit doppelt so größer Abbauleistung nun rascher und vollkommener bewältigt. Die Zwischenprodukte von anaphylatoxischer Wirkung gelangen nur mehr in geringerer Menge in den Kreislauf, und es kommt daher auch keine febrile Allgemeinreaktion mehr zustande. Es handelt sich also im Prinzip um die Verteilung eines Antigenreizes auf einen größeren Teil der verfügbaren zellulären Immunität außerhalb des Krankheitsherdes.

Müller hat als Anhänger der Muchschen Auffassung von dem Bestehen „heilender" und „giftiger" Teilantigene der Tuberkelbazillen diese Beobachtung so ausgelegt, daß die fiebererregenden Gifte des Tuberkulins in der Haut zurückgehalten werden.

Warum macht aber dieses fiebererregende Gift in 100fach höherer Dosis bei einem anderen Kranken kein Fieber?

Auch ich habe diese geteilten Injektionen nach W. Müller öfter angewendet und gefunden, daß es in manchen Fällen tatsächlich gelingt, febrile Allgemeinreaktionen zu vermeiden. In anderen Fällen bleibt die Allgemeinreaktion überhaupt aus; und wieder in anderen Fällen treten trotz der geteilten Injektion fieberhafte Allgemeinreaktionen auf.

Das ist ja durch die wechselnden immunbiologischen Verhältnisse bei den einzelnen Kranken, namentlich durch die wechselnde Leistungsfähigkeit der allgemeinen zellulären Immunität, ohne weiteres erklärlich. Nur wenn die quantitativ verdoppelte zelluläre Immunität den raschen Abbau der gesamten Antigenmenge auch wirklich leisten kann, werden die Allgemeinreaktionen ganz ausbleiben. Wenn die verdoppelte zelluläre Immunität nicht ganz genügt, werden leichtere Allgemeinreaktionen — meist ohne Fieber — auftreten. Wenn auch die verdoppelte zelluläre Immunität nicht genügt, werden die febrilen Allgemeinreaktionen im wesentlichen gleich bleiben.

Die Annahme einer eigenen fiebererregenden Substanz ist durch nichts berechtigt. Wir wissen doch, daß das Fieber durch mannigfache chemische, toxische, mechanische und elektrische Reize (Wärmestichversuch!) auf die wärmeregulierenden nervösen Zentren zustande kommt. Wir beobachten ja oft an unseren Kranken, daß leichte Allgemeinreaktionen auch ohne Fieber, schwerere Allgemeinreaktionen meist mit Fieber zu verlaufen pflegen. Die afebrile Allgemeinreaktion nach geteilten Injektionen ist nichts anderes als eine quantitativ abgeschwächte Allgemeinreaktion. Für die Annahme einer qualitativen Verschiedenheit fehlt nach meiner Ansicht jede Begründung.

XII. Satz:

Die Allgemeinreaktion läßt sich in klarer Abgrenzung nur dann verfolgen, wenn es bei bestehendem Immunitätsgleichgewicht durch künstliche Antigenzufuhr zu einer vorübergehenden Wirkung anaphylatoxischer Substanzen kommt. Bei progredienter Tuberkulose und namentlich bei Schwerkranken geht sie in den spontanen Überempfindlichkeitserscheinungen spezifischer und nicht spezifischer Natur mehr oder minder verloren, oder ist doch von diesen spontanen Krankheitserscheinungen nicht deutlich zu trennen.

Wir haben schon betont, daß die Allgemeinreaktion nach künstlicher Antigenzufuhr keinerlei charakteristische Symptome bietet, sondern unter Erscheinungen verläuft, die uns überall dort entgegentreten, wo toxische Substanzen irgendwelcher Natur in den Kreislauf gelangen. Schon wenn wir bei einem chronischen Tuberkulösen mit subfebrilen Temperaturen und leichteren spontanen Allgemeinerscheinungen eine künstlich hervorgerufene Allgemeinreaktion beobachten, sind wir nur auf die mehr oder minder deutliche Verstärkung der schon bestehenden spontanen Symptome angewiesen. Namentlich das Wiederabklingen der Allgemeinreaktion ist schon in diesen Fällen meist nur undeutlich festzustellen. In allen jenen Fällen aber, wo es sich um stärker progrediente tuberkulöse Prozesse handelt, die ja immer mit spontanen Allgemeinerscheinungen verlaufen, wird es vielfach unmöglich werden, leichtere künstlich gesetzte Allgemeinreaktionen festzustellen. Gerade so wie auch leichtere Herdreaktionen in derartigen Fällen unter den mannigfachen physikalischen Erscheinungen vorgeschrittener Lungenprozesse verloren zu gehen pflegen.

Starke Allgemeinreaktionen, die in solchen Fällen noch deutlich zum Ausdruck kommen, müssen wir aber bereits als einen Kunstfehler bezeichnen. Sie sagen uns, daß wir die Antigendosis entschieden zu hoch gewählt haben. Der Antigenreiz kann und darf ja in allen diesen Fällen nicht mehr anstreben als den Versuch, die zelluläre Immunität außerhalb des progredienten Herdes zu erhöhter Abwehrleistung anzuregen. Diese erhöhte Abwehrleistung kommt klinisch dadurch zum Ausdruck, daß die spontanen Allgemeinreaktionen geringer werden. Es wird die Möglichkeit geboten, daß der Abbau der natürlichen Antigene rascher und vollkommener verläuft als früher.

Verstärkte Allgemeinreaktionen bedeuten hier, daß wir die zelluläre Abwehrleistung zu stark belastet haben. Die ganze Reaktion hat zu einem Nutzen für die Tuberkulose ausgeschlagen.

Und wir wollen auch hier wieder das scheinbar widersprechende Gegenbeispiel anführen: wenn bei leichten Fällen (rein zirrhotische Herde von geringerer Ausdehnung) mit spontanen Allgemeinerscheinungen diese Allgemeinerscheinungen durch zu geringe Antigenreize (falsch indizierte „anaphylaktisierende“ Behandlung) verstärkt werden. In solchen

Fällen droht von den tuberkulösen Herden her keine Gefahr. Nur die zelluläre Abwehr ist zu schwach, um die natürlichen Antigene, wenn sie auch nur in geringer Menge in den Kreislauf gelangen, rasch genug abzubauen. Es kommt daher zu leichteren anaphylatoxischen Erscheinungen. Fügen wir nun kleine und kleinste künstliche Antigenreize hinzu, so werden diese nur neuerdings die zu geringe Abwehrleistung belasten. Diese schwachen Antigenreize genügen aber nicht, um eine überkompensierende Erhöhung der Abwehrleistung anzuregen. Ein kräftiger Antigenreiz genügt hier oft, um den günstigen Umschwung herbeizuführen. Dabei ist es gleichgültig, ob wir diesen Antigenreiz durch die Injektion eines künstlichen Antigens setzen, oder ob wir durch nicht spezifische Reize (z. B. durch kräftige körperliche Bewegung) eine Herdreaktion herbeiführen, die dann sekundär die gewünschten natürlichen Antigenreize liefert. Das Maßgebende bleibt es in allen diesen Fällen, daß Zellen mit steigerungsfähiger Abwehrleistung von einem genügend starken Reiz getroffen werden.

Diese und andere Möglichkeiten ergeben sich ungezwungen aus dem wechselvollen Verhalten des immunbiologischen Kräfteverhältnisses, das ja von einer ganzen Reihe verschiedenartiger biologischer Momente beeinflußt wird.

Wir haben bei Aufstellung des letzten Satzes betont, daß die Allgemeinreaktion nach Zufuhr künstlicher Antigene bei progredienter Tuberkulose auch von nicht spezifischen Allgemeinerscheinungen verdeckt werden kann. Das Zustandekommen dieser nicht spezifischen Allgemeinerscheinungen wird ohne weiteres verständlich, wenn man sich die Vorgänge vor Augen hält, die sich bei einer progredienten Tuberkulose abspielen. Unausgesetzt gehen Körperzellen zugrunde. Bei der Verkäsung und bei der eitrigen Einschmelzung des Lungengewebes durch Mischinfektion mit Eitererregern werden ständig große Mengen von Körpereiweiß unter Bildung giftiger Abbauprodukte, deren chemischen Charakter wir ja heute kennen, zerstört. Die Mischinfektion mit Eitererregern führt also zu septischen Prozessen, die an sich nichts mehr mit den Vorgängen der Tuberkuloseimmunität zu tun haben. Kurzum, wir haben bei der progredienten Tuberkulose, die bereits ausgedehntere Gewebszerstörungen verursacht, eine Kombination von toxischen Schädlichkeiten vor uns, die alle zu den äußerlich gleichen, nicht charakteristischen Erscheinungen führen wie eine spezifische Allgemeinreaktion.

Wir können, wie schon erwähnt, eine spezifische Allgemeinreaktion nach künstlicher Antigenzufuhr überhaupt nur dann mit Sicherheit feststellen, wenn sie bei einem im wesentlichen stationären und entsprechend beobachteten klinischen Zustand des Kranken im direkten Anschluß an die Antigeninjektion auftritt. Auch dann müssen wir immer darauf bedacht sein, gleichzeitig auftretende Allgemeinerscheinungen, die sich auf irgend einen zufälligen Zwischenfall nicht tuberkulöser Natur beziehen, auszuschließen. Jede stärkere Magenverstimmung z. B., jeder

kleine septische Prozeß (z. B. Peridontitis, chronische Tonsillitis u. dgl.) kann eine Allgemeinreaktion vortäuschen, wenn derartige Zwischenfälle zufällig mit einer Antigenreaktion zeitlich zusammentreffen. Zu erwähnen sind hier auch die prämenstruellen Temperatursteigerungen bei Frauen. Wir dürfen nie darauf vergessen, daß alle Prozesse, bei welchen bakterielle und nicht bakterielle Gifte zur Resorption gelangen, die gleichen wenig charakteristischen Allgemeinerscheinungen hervorrufen, wie die anaphylatoxischen Substanzen beim Abbau der spezifischen Tuberkuloseantigene.

Mit dieser gedrängten Darstellung der wesentlichen Gesetzmäßigkeiten im Auftreten der drei Reaktionsgruppen haben wir jene Erfahrungstatsachen am tuberkulösen Menschen kennen gelernt, die als Grundlagen für die rationelle Durchführung einer immunbiologischen Behandlung nötig sind. Nur durch Zusammenfassung dieser Einzelheiten nach immunbiologischen Richtlinien können wir die Technik der immunbiologischen Tuberkulosebehandlung so beherrschen lernen, daß es möglich wird, in die laufenden Immunitätsreaktionen zugunsten des menschlichen Körpers einzugreifen. Sonst bleibt besonders die spezifische Tuberkulosetherapie tatsächlich ein Zufallsspiel, bei dem die zugeführten Antigenreize nur zu oft zugunsten der Tuberkulose ausschlagen. So setzt die spezifische Tuberkulosetherapie immer eine entsprechende ärztliche Beobachtung des Patienten voraus. Auch dabei ist, wie wir noch eingehend besprechen werden, Übung und Organisation, wie überall im menschlichen Leben, eine Grundbedingung für den praktischen Erfolg. Wer diese Beobachtung gut geübt und gut organisiert hat, für den genügt ein zusammenfassender Blick über die Einzelheiten, um ein wesentlich richtiges Bild zu erhalten. So ist bei entsprechender Übung auch die ambulante Durchführung der immunbiologischen Behandlung in vielen Krankheitsstadien durchaus möglich und empfehlenswert. Und angesichts der langen Zeitdauer — oft Jahre —, bis sich als biologischer Abschluß starke positive Anergie erzielen läßt, ist gerade die ambulatorische spezifische Behandlung von ganz besonderer Bedeutung.

Eines können wir aber nicht oft genug hervorheben. Die spezifische Tuberkulosetherapie ist ein Verfahren, das man nicht jedem Ungeübten nach schematischen Vorschriften in die Hand geben soll. Und wenn auch die Möglichkeit einer Schematisierung der Behandlung selbst mit dem weiteren Ausbau differenzierter immunbiologischer Methoden vielleicht Fortschritte machen wird, die Indikationsstellung, wie wir immunbiologisch behandeln sollen, wird sich beim wechselvollen Verlauf der Tuberkulose niemals schematisieren lassen.

Die verschiedenen Antigenpräparate sind nicht (wie etwa subkutane Arseninjektionen) chemische Substanzen von bestimmter pharmakodynamischer Wirkung, deren Intensität in gerader Proportion mit der Dosierung steigt. Sie sind immunbiologische Reaktionskörper, in deren Wirkung die beiden extremen scheinbar widersinnigen Gegensätze, Schaden und Nutzen, vielfach hart nebeneinander liegen.

X.

Die Differenzierung der immunbiologischen Behandlung.

Die große Zahl von Antigenpräparaten, die zur Behandlung der Tuberkulose hergestellt wurden, wird von vielen als ein Armutszeugnis der spezifischen Tuberkulosebehandlung gedeutet. Ich erblicke hingegen in der großen Zahl dieser Präparate mehr eine naturgemäße Folge der Schwierigkeiten, die uns die Tuberkulose bietet, und der rastlosen Arbeit, die auf diesem Gebiete geleistet worden ist.

Noch vieles andere an den Methoden unserer Tuberkulosebekämpfung ist sehr unvollkommen. Und am wenigsten wird jemand von der spezifischen Tuberkulosebehandlung heute behaupten wollen, daß sie den Gipfel der Vollkommenheit erreicht hat.

Wir sehen auf allen Gebieten menschlichen Schaffens, und gerade auf solchen, auf deren Vollkommenheit wir sehr stolz sind, das eifrige Bestreben, immer Besseres zu leisten. Wir sehen, daß zum Beispiel gerade in den hochentwickelten Industriezweigen eine technische Verbesserung in rastloser Folge die andere ablöst. Es klingt also auch hier wieder deutlich die eigentümliche kritische Verneinung heraus, wenn man gerade nur wieder bei der spezifischen Tuberkulosetherapie die Herstellung zahlreicher Präparate plötzlich als „Armutszeugnis" erklärt.

Es fällt nicht in den Rahmen dieses Buches, alle Antigenpräparate aufzuzählen und zu würdigen, die größere praktische Bedeutung erlangt haben. Es erübrigt sich dies um so mehr, als derartige Zusammenstellungen an anderen Stellen, zum Beispiel in dem bekannten Lehrbuch der spezifischen Therapie von Bandelier und Röpke, in ausgezeichneter Durchführung zu finden sind.

Wir wollen hier nur ganz kurz das Wesentliche des Entwicklungsganges festhalten, um auch für diese Seite des Problems ein zusammenfassendes Verständnis zu gewinnen.

Wir haben in den vorhergehenden Abschnitten die verwickelten, in vielen Einzelheiten noch ungeklärten Verhältnisse und Erscheinungsformen der Tuberkuloseimmunität kennen gelernt. Wir haben gesehen, welch große Schwierigkeiten oft zu überwinden sind, damit die durch Antigenreize künstlich hervorgerufenen Immunitätsreaktionen auch wirklich zugunsten des menschlichen Körpers ausschlagen.

Der Gedanke war da naheliegend, diese Schwierigkeiten durch Veränderung der Präparate zu vermindern. Und tatsächlich haben die praktischen Erfahrungen gelehrt, daß sich die verschiedenen Antigenpräparate zu diesen Schwierigkeiten auch verschieden verhalten. Wie wir sehen werden, sind wir heute schon in der Lage, wertvolle Gesetzmäßigkeiten in dieser Richtung zu erkennen und praktisch zu verwerten.

Und dieses Bestreben, einerseits über die gegebenen objektiven Schwierigkeiten besser hinwegzukommen, andererseits bestimmte Vorgänge der Tuberkuloseimmunität besser zu verwerten, war letzten Endes das hauptsächlichste treibende Moment, immer wieder neue Antigenpräparate für die Tuberkulosebehandlung herzustellen. Und bewegten sich auch viele dieser Bestrebungen auf Bahnen, die wir heute als zwecklos und irreführend erkennen, so sind alle diese Bestrebungen doch sicher — kein Armutszeugnis —, sondern verdienstvolle Versuche, eine wertvolle Sache zu verbessern.

Ihren Ausgangspunkt nahm diese Entwicklung von den unerwünschten Eigenschaften des Alttuberkulins, die der therapeutischen Technik so große Schwierigkeiten boten, und welche die schweren Schäden der ersten Tuberkulinära begünstigt hatten. Diese unerwünschten Eigenschaften des Alttuberkulins gipfeln in dem Satz: Zu starke Herdreaktionen in progredienten Herden. Auch Kraemer (140), der wohl sehr reiche Erfahrungen mit dem Alttuberkulin gesammelt hat, sicherlich über eine ausgezeichnete therapeutische Technik verfügt, und grundsätzlich am Alttuberkulin festhält, empfindet diese Schwierigkeiten, wie wir aus seinen Ausführungen deutlich entnehmen können. Denn wenn wir uns damit helfen, daß wir nur kleinste AT-Dosen verwenden, um unerwünschte Herdreaktionen zu vermeiden, so liegt es auf der Hand, daß diese schwächsten Reizstärken in anderer Hinsicht gewisse Vorteile unausgenützt lassen werden (z. B. Beeinflussung der Hautimmunität).

Schon Robert Koch war, wie wir wissen, bestrebt, das Alttuberkulin zu verbessern. Die Anschauung, daß die fieberhaften Überempfindlichkeitserscheinungen durch die Albumosen des Alttuberkulins erzeugt werden, führte zur Herstellung des albumosefreien Tuberkulins. Das Bestreben, eine Immunisierung gegen alle Bestandteile der Tuberkelbazillen zu erzielen, gab den Anstoß zur Herstellung des Neutuberkulins. Dieses enthält die zentrifugierten Bestandteile mechanisch zertrümmerter Bazillenleiber, während das Alttuberkulin bekanntlich nur einen Extrakt aus abgetöteten Bazillen darstellt.

Die Entdeckung der humoralen Immunitätsreaktionen gaben dann Anlaß zur Herstellung neuer Präparate. In der Neutuberkulin-Bazillenemulsion sehen wir das Bestreben, die Agglutination, bei der sensibilisierten Bazillenemulsion die agglutinierende, präzipitierende und bakteriotrope Wirkung des Höchster Tuberkuloseserums zu verwerten. Landmann (155) legte Wert darauf, in seinem Tuberkulol durch fraktionierte Extraktion der Tuberkelbazillen bei niedrigen und hohen Temperaturen alle extrahierbaren Stoffe ohne Verlust zu gewinnen. Beranek (21) wiederum wollte in seinem Tuberkulin alle immunisierenden Substanzen des Bazillenleibes vereinigen und dabei die „Giftstoffe" des Alttuberkulins ausschalten.

Dann kamen die Bestrebungen, durch biochemische Veränderung der Tuberkelbazillen mittels eigener Züchtungsverfahren neue Tuberkuline

von milderer Wirkung herzustellen. So entstanden das Tuberkulin Rosenbach (249) und das Tuberkulomuzin Weleminsky (317).

Seit dem Meinungsstreit über die Art- und Virulenzverschiedenheit zwischen den Perlsuchtbazillen der Rindertuberkulose und den menschlichen Tuberkelbazillen wurde auch die große praktische Bedeutung der Tiertuberkulose und ihrer Beziehungen zur Menschentuberkulose immer mehr erkannt. Und in den letzten zwei Jahrzehnten hat auch auf diesem Gebiete eine intensive Forschungsarbeit eingesetzt.

So konnte Arloing (2) durch seine Versuche an verschiedenen Tierarten zeigen, daß menschliche Tuberkelbazillen unter wesentlichen Schwankungen ihrer Virulenz und unter Änderung ihrer biologischen Eigenschaften fähig sind, sich den wechselnden biologischen Verhältnissen in artverschiedenen Tierorganismen anzupassen. Auf dieser Grundlage entstanden die Perlsuchttuberkuline C. Spenglers (281). Die wichtige Frage blieb aber noch offen, ob diese biologischen Veränderungen durch Tierpassage für den betreffenden Tuberkelbazillenstamm einen dauernden Virulenzverlust gegenüber dem Menschen mit sich bringen, oder ob ein solcher Tuberkelbazillenstamm unter Umständen fähig bleibt, seine Virulenz für den Menschen wiederzugewinnen. Neue wichtige Ergebnisse in dieser Richtung brachte die Erforschung der Kaltblütertuberkulose. Und diese Forschungsergebnisse zeigten, daß auch hier höchst wechselvolle biologische Verhältnisse vorliegen.

Bis zum Jahre 1897 wurde vielfach angenommen, daß Kaltblüter gegen Tuberkulose immun seien. Die mehrfachen Versuche französischer Forscher, Frösche und Fische mit menschlichen Tuberkelbazillen zu infizieren, hatten zu keinen sicher positiven Ergebnissen geführt.

Weitere Versuche lehrten nun, daß menschliche Tuberkelbazillen in die Bauchhöhle von Fröschen und Fischen gebracht, bereits nach 11 Tagen starke biologische Veränderungen zeigten, indem sie nur bei Temperaturen zwischen 12° und 25° kulturell gediehen und auch für Meerschweinchen nicht mehr virulent waren. Wurden aber die infizierten Fische und Frösche schon innerhalb der ersten Tage getötet, so zeigten die aus den Organen wiedergewonnenen Bazillen noch Wachstum bis zu Temperaturen von 42° und waren für Meerschweinchen stark virulent.

Die folgenden Jahre brachten weitere interessante Arbeiten auf diesem Gebiete. So konnte Moeller (182) Blindschleichen mit menschlichen Tuberkelbazillen infizieren, und aus der Milz der getöteten Tiere Kulturen züchten, die am besten bei 22°, und über 30° überhaupt nicht mehr wuchsen, und die auch nach wiederholter Warmblüterpassage keine Wiedergewöhnung an die höheren Säugetiertemperaturen mehr zeigten. Lubarsch gelang die Infektion von Fröschen mit Säugetiertuberkelbazillen. Die aus den Organen der infizierten Frösche wiedergewonnenen Bazillen erwiesen sich bis zu einer Zeit von 3 Wochen für Meerschweinchen noch virulent. Wurden aber die Bazillen erst nach 6 bis 8 Wochen aus

dem Froschorganismus wiedergewonnen, so waren sie bereits für das Meerschweinchen unschädlich. Nach zwei Monaten wuchsen die wiedergewonnenen Bazillen am besten bei 28°, paßten sich aber im Gegensatz zu dem Blindschleichentuberkelbazillenstamm Moellers durch Warmblüterpassage wieder an höhere Temperaturen an und wurden für Säugetiere wieder pathogen.

Großes praktisches Interesse erlangten diese Arbeiten über die biologische Veränderung menschlicher Tuberkelbazillen durch Kaltblüterpassage, seitdem mehrere Forscher den Versuch unternahmen, nicht virulente Kaltblütertuberkelbazillenstämme zur Heil- und Schutzimpfung gegen die Tuberkulose des Menschen zu verwenden.

Unter den Bestrebungen, die Kaltblütertuberkulose zur Behandlung der menschlichen Tuberkulose zu verwenden, haben nur der erwähnte Blindschleichen-Tuberkelbazillenstamm von Moeller und die Schildkröten-Tuberkelbazillenstämme von Friedmann größere praktische Bedeutung erhalten. Der Blindschleichenstamm schien besonders deshalb empfehlenswert, weil er sich auch bei wiederholter Warmblüterpassage nicht mehr an den Säugetierorganismus anpaßt, sondern bei Temperaturen über 25° abstirbt. Die praktischen Versuche mit diesem Stamm wurden vor ungefähr 15 Jahren begonnen, scheinen aber heute ziemlich aufgegeben worden zu sein; wenigstens sind in den letzten Jahren keine neuen Erfahrungen veröffentlicht worden.

Um so mehr steht heute das Friedmannsche Verfahren im Mittelpunkt des Interesses — leider aber nicht nur eines wissenschaftlichen Interesses.

Schon die Art der Propaganda, die mit dem Mittel betrieben wurde, und die üblen Zufälle mit bakteriologisch verunreinigten Präparaten, die im Jahre 1912 zur polizeilichen Schließung des Friedmannschen Institutes in New-York führten, gaben volle Berechtigung, sich gegenüber diesem Präparat sehr vorsichtig zu verhalten. Heute ist aber das Friedmannsche Mittel, wie die Vorgänge in der Sitzung der preußischen Landesversammlung vom 18. September 1919 gezeigt haben, sogar zu einem „Politikum" geworden.

Trotz alledem muß auch hier volle Objektivität im Interesse der Sache gewahrt bleiben. Und dies ist auch geschehen. Es mehren sich die durchaus vertrauenswürdigen Stimmen, die zur Weiterarbeit mit dem Friedmannschen Mittel auffordern. Der Herstellungsprozeß scheint heute einwandfrei durchgeführt zu werden. Die bisherigen Berichte und Werturteile lauten allerdings durchaus widersprechend. Das darf uns aber, wie wir schon mehrfach gesehen haben, bei einem Problem der Tuberkulosebehandlung keineswegs wundernehmen. Auf bestimmte biologische Momente, die nach meinen Anschauungen die Zukunft des Friedmannschen Mittels nicht sehr aussichtsreich erscheinen lassen, werde ich im XIV. Abschnitt (S. 294) noch näher eingehen.

Sicher ist die Verwendung von Kaltblüter-Tuberkelbazillen zur Behandlung der menschlichen Tuberkulose ein sehr interessantes und beachtenswertes Problem. Ebenso sicher aber noch ein ungelöstes Problem.

Die Politik soll jedoch auf diesem Gebiete schweigen und die Wissenschaft mit allzu billigen demagogischen Methoden verschonen. Die Methode ist aber selbst für die heutige Zeit etwas zu seicht, für ein Heilverfahren dadurch Reklame zu machen, daß man durch die Tagespresse der Bevölkerung schwungvolle Artikel vorsetzt, daß ein sicheres, allgemein anwendbares Heilmittel gegen die Tuberkulose gefunden worden sei, eine rückständige Regierung aber dem Volke diese segensreiche Entdeckung vorenthalten habe.

Es läßt sich heute noch nicht mit wissenschaftlichen Methoden entscheiden, ob uns die Schildkröten Friedmanns den großen Segen einer wirklich durchgreifenden, erfolgreichen Tuberkulosebekämpfung bieten können. Sicher ist aber, daß sie uns auch auf dem Gebiete der Wissenschaft den Weg in einen Sumpf kulturellen Niederganges weisen, wenn es Methode werden würde, wissenschaftliche Meinungsgegensätze nicht mehr mit wissenschaftlichen, sondern mit politischen Machtmitteln auszukämpfen.

Damit sind noch lange nicht alle Wege erschöpft, die versucht wurden, und noch lange nicht alle Präparate genannt, mit welchen mehr oder minder eingehende klinische Versuche gemacht wurden. Wir sehen aber schon aus diesen Beispielen, wie mannigfach die leitenden Gedanken waren, um eine Verbesserung der immunisierenden Wirkung der Antigenpräparate zu erzielen und die vermeintliche Giftwirkung des Tuberkulins abzuschwächen.

Wir sehen auch, wie recht Much (193) damit hat, wenn er betont, daß der Begriff „Tuberkulin" und „Tuberkulinreaktion" eigentlich ein Unding ist. Denn die verschiedenen Tuberkuline bestehen aus den verschiedenartigsten Bazillen- und Bouillonbestandteilen, deren chemische Zusammensetzung und immunbiologische Stellung gar nicht näher bekannt ist. Wir wissen nicht mehr, als daß alle diese Tuberkuline Substanzen von spezifischer Antigenwirkung enthalten.

Wir sprechen von entgifteten und abgeschwächten Tuberkulinen. Aber die praktische Erfahrung lehrt uns, daß auch diese „entgifteten" und „abgeschwächten" Tuberkuline äußerst „giftig" und hoch reaktiv wirken können — wenn wir nur die entsprechenden immunbiologischen Versuchsbedingungen treffen. So hebt z. B. W. Müller (189) hervor, daß das albumosefreie Tuberkulin in tuberkulösen Lymphomen von bestimmtem histologischen Bau äußerst starke Herdreaktionen hervorzurufen imstande ist. Eine Angabe, die ich aus eigener Erfahrung voll bestätigen kann. Und wir haben schon eingehend gesehen, wie sehr es von den anatomi-

schen und immunbiologischen Verhältnissen eines tuberkulösen Herdes abhängt, ob das Alttuberkulin heilend oder „giftig" wirkt.

Die Lösung des Problems ist eben sicher in anderer Richtung zu suchen als in der, in welcher wir uns bisher bewegt haben, und die sich in der einseitigen Überschätzung humoraler Antikörperreaktionen erschöpfte.

Heute wissen wir, daß alle diese humoralen Antikörperreaktionen nur Teilerscheinungen der Tuberkuloseimmunität sind.

Es kann nie gelingen — worum sich so viele vergeblich bemühten —, das Problem der Tuberkuloseimmunität durch humorale Immunitätsreaktionen restlos zu lösen. Denn alle diese humoralen Immunitätsreaktionen sind nur Funktionen der zellulären Immunität. Funktionen, die scheinbar ganz ungesetzmäßig auftreten und wieder verschwinden. Wir haben in den vorhergehenden Abschnitten verstehen gelernt, daß diese Ungesetzmäßigkeit wirklich nur eine scheinbare ist, und daß sich die humoralen Immunitätsreaktionen als solche Schritt für Schritt aus den Vorgängen des Abwehrkampfes, den die Körperzellen gegen die Tuberkulose führen, erklären lassen. Wir haben sie als einen Stoßtrupp bezeichnet, der überall dort eingesetzt wird, wo neuerdings Tuberkulosegifte in den Kreislauf gelangen. Sie sind nach Much die Träger der Zellantwort auf die Antigenreize — die freien Seitenketten nach der Theorie von Ehrlich.

Und so können wir wohl verstehen, warum auch alle Tuberkuline als erschöpfende Lösung des Tuberkuloseimmunitätsproblems versagen müssen. Sie leisten nicht mehr als bestimmte Teilantigenreize unter den mannigfaltigen Vorgängen der Tuberkuloseimmunität. Auch sie sind nicht mehr als ein Stoßtrupp an den weitausgedehnten, verwickelten Linien der Tuberkulosefront.

Und doch dürfen wir sie, wie uns die Erfahrung gelehrt hat, durchaus nicht gering einschätzen.

Wie eine gelungene Stoßtruppunternehmung an der Front durch ihren Erfolg auch auf die benachbarten Frontabschnitte günstig wirken, wie sie in fortgesetzter Durchführung schließlich den Durchbruch der feindlichen Linien erzwingen kann, so scheint es auch bei der Tuberkuloseimmunität ähnlich zu gehen.

Eine günstig verlaufende Antigenreaktion ist nach den Erfahrungstatsachen am tuberkulösen Menschen imstande, auf den gesamten Immunitätszustand günstig zu wirken. Und fortgesetzte günstige Antigenreaktionen führen endlich zu einer dauernden Erstarkung der Durchseuchungsresistenz, und dies findet klinisch seinen Ausdruck in einer ausgesprochenen Tendenz zu Heilungsvorgängen. Dabei ist es scheinbar ziemlich gleichgültig, an welchem Teil des immunbiologischen Kräfteverhältnisses diese günstigen Antigenreaktionen einsetzen. Das Maß-

gebende ist es, daß diese Reaktionen fortgesetzt zugunsten des Körpers und zuungunsten der Tuberkulose ausschlagen, bis es endlich gelingt, ein ausgesprochenes Übergewicht der Durchseuchungsresistenz über die Tuberkulosegifte zu erzielen und dieses Übergewicht ständig immer weiter zu verstärken.

Ich stehe mit diesen Anschauungen in einem ausgesprochenen Gegensatz zu jenen Anschauungen Muchs, auf Grund deren er zu der optimistischen Auffassung gelangt, daß das Tuberkuloseimmunitätsproblem mit den „Partialantigenen" erschöpfend gelöst ist.

Es muß daher meine Aufgabe sein, diese von mir vertretene Auffassung an der Hand jener Erfahrungstatsachen, deren Gesetzmäßigkeiten wir in den letzten Abschnitten zusammengefaßt haben, noch eingehender zu begründen.

Nachdem Deycke und Much die Beziehungen der zellulären und humoralen Immunität klargestellt hatten, traten sie an das Tuberkuloseimmunitätsproblem von einer anderen Seite heran. Sie wählten den Weg der biochemischen Analyse und suchten den Tuberkelbazillus in biochemisch differenzierte Bestandteile zu zerlegen.

Es gelang ihnen, durch Aufschließung der Bazillen mittels verdünnter Milchsäure unter Abscheidung eines Filtrates (L) drei Körpergruppen darzustellen, die sich chemisch als Eiweiß (A), Fettsäurelipoid (F) und Neutralfett (N) charakterisieren ließen. Diese Stoffe zeigten sowohl im Tierversuch als auch am tuberkulösen Menschen eine spezifische Antigenwirkung und wurden von ihren Herstellern als die Partialantigene des Tuberkelbazillus bezeichnet.

Die große Mehrzahl der Veröffentlichungen über klinische Erfahrungen mit den Partialantigenen haben sich über den therapeutischen Wert der Partialantigene bei bestimmten Indikationen günstig ausgesprochen (vgl. die Übersicht von Klare [129]). Wenn wir aber von Deycke-Much und ihren Schülern die optimistische Auffassung zu hören bekommen, daß die Partialantigene eine mathematische Immundiagnose und Therapie „der" Tuberkulose ermöglichen sollen, so müssen wir doch kritisch danach forschen, ob sich diese Hoffnung auf Grund der gegebenen Tatsachen auch aufrecht erhalten läßt. Sonst steht zu befürchten, daß auch den Partialantigenen das gleiche Schicksal wie allen anderen neuen Errungenschaften auf dem Gebiete der Tuberkuloseforschung beschieden sein könnte: zuerst als erschöpfende Lösung des Problems bejubelt, dann kritiklos und schematisch verwendet, und schließlich unter allgemeiner Enttäuschung verworfen zu werden, bis es einer späteren Zeit vorbehalten bleibt, alles Wertvolle, das die Partialantigene bieten, wieder neu zu entdecken.

Deycke-Much und ihre Schüler heben immer wieder den prinzipiellen Unterschied zwischen den Partialantigenen und den Tuberkulinen hervor. Dieser Unterschied soll in folgendem bestehen:

1. Es ist möglich, mit den Partialantigenen nicht tuberkulöse Tiere prophylaktisch zu sensibilisieren.

2. Die Partialantigene sollen allein imstande sein, alle nötigen Partialantikörper zu erzeugen, die zur Überwindung einer tuberkulösen Infektion nötig sind.

3. Sie sind frei von dem „giftigen", wasserlöslichen Rückstand, „dem reinen Tuberkulin", das der Immunität entgegenwirken soll.

Wenn wir jedoch die bisherigen Ergebnisse der Tuberkuloseforschung überblicken, so können wir diese angeblich prinzipielle Sonderstellung der Partialantigene nicht vollständig anerkennen.

Wie wir schon gesehen haben, gelingt es tatsächlich mit Tuberkulinen, welche nur dialysierbare Stoffe abgetöteter Bazillen enthalten, nicht, eine Antikörperbildung im tuberkulosefreien Organismus anzuregen. Solche Tuberkuline können nicht selbständig sensibilisieren, sondern sie sind in ihrer Wirkung an das Vorhandensein eines tuberkulösen Herdes gebunden. Wir können also auch mit diesen Tuberkulinen am tuberkulosefreien Tier keinen prophylaktischen Schutz gegen eine nachfolgende Infektion mit Tuberkelbazillen erzielen. Gelungen ist dies grundsätzlich jedoch nicht allein mit den Partialantigenen, sondern auch mit den Tuberkulinen, welche die Leibessubstanzen der Bazillen enthalten, z. B. mit Bazillenemulsionen. Ferner mit Tuberkulinen, welche aus hochvirulenten Tuberkelbazillen hergestellt werden, z. B. mit dem Landmannschen Tuberkulol. Und ebenso auch mit chemisch oder biologisch abgeschwächten Tuberkelbazillen (Di Donna [48], Noguchi [202] u. a.). Wenn die einschlägigen Tierversuche mit den Partialantigenen bessere und konstantere Ergebnisse gebracht haben, so ist dies wohl in erster Linie auf die genaue Bearbeitung der biologischen Versuchsbedingungen zurückzuführen, welche den Arbeiten Deycke - Muchs zugrunde liegen.

Auch das Bestreben, gewisse „giftige", die therapeutische Wirkung hemmende Bestandteile auszuschalten, war, wie wir schon gesehen haben, bei der Herstellung anderer Antigenpräparate eine maßgebende Richtlinie. Aber auch darin konnte keines der früheren Präparate auf so gründliche experimentelle Vorarbeiten hinweisen als die Partialantigene nach Deycke - Much.

Deycke - Much waren gewissermaßen bestrebt, die Aufschließung, die der Tuberkelbazillus im tierischen und menschlichen Organismus erfährt, damit die verschiedenen Teilantigene zur Wirkung gelangen können, im Reagenzglas nachzuahmen. Ihre Versuche haben gelehrt, daß die Herstellung der Partialantigene nur unter ganz bestimmten Versuchsbedingungen bei Anwendung verdünnter organischer Säuren gelingt, während andere Chemikalien, z. B. Cholin, Neurin usw., zu anderen Abbauprodukten oder zur vollständigen Auflösung der Bazillen führen.

Es stellt aber auch die Aufschließung mit verdünnter Milchsäure doch nur eine unter anderen Möglichkeiten dar, die Tuberkelbazillen in ver-

schiedene Antigengruppen zu zerlegen. Der Antigencharakter der Partialantigene nach Deycke-Much ist durch experimentelle und klinische Erfahrung gewiß außerordentlich gut fundiert. Aber daß die Partialantigene wirklich die allein berechtigten Antigene der Tuberkelbazillen sein sollen, und daß sie immer den natürlichen, im tuberkulösen Körper spontan entstehenden Teilantigenen entsprechen, ist doch nicht gut anzunehmen. Der Tuberkelbazillus wird im menschlichen Körper doch kaum auf chemischem Wege durch Milchsäureaufschließung, sondern wohl in erster Linie durch bakteriolytische, fermentative und phagozytäre Vorgänge aufgeschlossen werden. Und diese Prozesse werden wohl kaum zu den gleichen konstanten Partialantigenen führen wie die künstliche Milchsäureaufschließung.

Die tägliche Erfahrung am klinisch gesunden Tuberkulösen lehrt uns, daß die Tuberkelbazillen im menschlichen Körper zu Teilantigenen aufgeschlossen werden müssen, die alle zur Sicherung eines genügenden Durchseuchungswiderstandes nötigen Antikörper zu bilden imstande sind. Sonst wäre ja eine Spontanheilung schließlich und endlich unmöglich.

Der künstlich konstruierte prinzipielle Unterschied zwischen den Partialantigenen und den Tuberkulinen, daß die Partialantigene „die" heilenden Antigene sein sollen, während die Tuberkuline nur ein „Mischmasch" von giftigen Antigenen, verunreinigt mit heilenden Antigenen, darstellen sollen, ist doch kaum aufrecht zu erhalten. Der tuberkulöse Körper ist bei der Spontanheilung imstande, aus den Tuberkelbazillen die natürlichen „heilenden" Antigene zu ziehen. Warum soll er sich dann nicht auch die verschiedenen Tuberkuline, die doch alle Mischungen verschiedener Bazillenbestandteile darstellen, nutzbar machen können? Die praktischen Erfahrungen der spezifischen Therapie haben ja dies auch trotz aller bestehenden Schwierigkeiten und Unsicherheiten wohl zur Genüge bewiesen.

Die prinzipielle therapeutische Brauchbarkeit des Tuberkulins ist heute wohl eine allgemein anerkannte Tatsache, die ich durch den nach meiner Ansicht sehr wichtigen Satz ergänze: Die Tuberkuline sind therapeutisch mit Erfolg verwendbar, solange keine aus irgendeinem Grunde unerwünschten Herdreaktionen die Verwendung erschweren oder unmöglich machen.

Im streng immunbiologischen Sinne mögen ja alle Tuberkulinerfolge nur „Zufallstreffer" sein. Wir wissen ja nicht, ob sie in jedem speziellen Falle die günstigste Form sind, um dem tuberkulösen Körper die gerade nötigsten Teilantigene zu bieten, und ob sie diese gerade wichtigsten Teilantigene auch wirklich enthalten. Das ist aber bei keiner biologischen Reizbehandlung anders. Auch hier nehmen die Partialantigene durchaus keine Sonderstellung ein. Gegen die optimistische Annahme, daß sie in allen Fällen die „alleinberechtigten" Antigene sein sollen, welche die bestmögliche Erhöhung des jeweiligen Durchseuchungswiderstandes ge-

währleisten, dagegen sprechen schon nach den zur Zeit vorliegenden Erfahrungen die Tatsachen am tuberkulösen Menschen.

Behandelt man Tuberkulöse in einem immunbiologischen Stadium, in dem sie schon oder noch nach positiver Anergie verlangen (zum Beispiel zirrhotisch ausheilende Lungenherde, chronische Bronchialdrüsentuberkulose ohne Neigung zum Weiterschreiten) mit den Partialantigenen, so kann man nach meinen Erfahrungen eine lange Serie von Injektionen ohne jeden reaktiven oder klinischen Erfolg verabreichen. Oder es stellen sich bei progredienter Lungentuberkulose allmählich Zeichen einer unerwünscht starken Überempfindlichkeit (langsam steigende Temperaturen) ein, die nach den Vorschriften Deycke-Muchs zum Abbrechen der Behandlung zwingen (vgl. Beispiele Fall 21 und 22, S. 196).

Fischl (58) u. a. sind an einem großen mit Partialantigenen behandelten Krankenmaterial ebenfalls zu diesen gleichen Erfahrungen gekommen wie ich. Bei den rein zirrhotischen Formen der Lungentuberkulose steht der therapeutische Effekt der Partialantigene hinter dem der Tuberkuline zurück.

Und diese praktischen Erfahrungen stimmen in ausgezeichneter Weise mit unseren theoretischen Anschauungen überein. Die Partialantigentherapie ist ein ausgesprochen „anaphylaktisierendes" Verfahren. Sie kann in ihrer jetzigen Form nur so lange nützen, als es für den Kranken von Nutzen ist, die Allergie zu erhöhen. Die Partialantigene lassen uns also mitten in der Tuberkulose im Stiche.

Die Gesetzmäßigkeiten, die sich aus meinen Erfahrungen mit den Partialantigenen ergeben, fügen sich vollkommen gleichsinnig in die Reihe ein, die ich bei der Besprechung der Streitfrage Allergie „oder" Anergie aufgestellt habe.

I. Schwerkranker, dessen Durchseuchungswiderstand noch nicht durchbrochen ist (drohende negative Anergie):

Immunbiologische Therapie: Allergie erhöhen.

Die Partialantigene sind indiziert.

A. Gelingt es, die Allergie zu erhöhen (positive dynamische Immunität (W. Müller [188]), so kommt auch meist ein guter klinischer Erfolg zustande.

Beispiele:

Fall 17. J. B. (25 J.), Eisenbahnbediensteter.

Anamnese: Juni 1915 eingerückt; früher wegen allgemeiner Körperschwäche militärfrei; Oktober 1915 bis November 1916 im Feld; dann wegen Lungenleiden ins Spital.

Befund bei der Übernahme (Juli 1917): beiderseitige chronisch infiltrierende Oberlappenphthise; keine ausgesprochenen Kavernenerscheinungen; chronische trockene Pleuritis; intermittierend febril; TB ++.

Intrakutanreaktion [1]):

A 1 +	A 2 +	A 3 Θ
F 1 +	F 2 +	F 3 Θ
N 1 +	N 2 + schw.	N 3 Θ

Therapie: Partialantigene.

Oktober 1917: Lungenbefund wesentlich gebessert; nur mehr subfebril bis zu 37,5°; 4 kg Gewichtszunahme.

A 1 +++	A 2 ++	A 3 +	A 4 Θ
F 1 ++++	F 2 +++	F 3 +	F 4 Θ
N 1 +++	N 2 +	N 3 +	N 4 Θ

Januar 1918: Über der Lunge nur Zeichen chronischer Induration; nahezu keine katarrhalischen Erscheinungen; zeitweise bazillenfrei; ständig fieberfrei; 11½ kg Gewichtszunahme.

A 1 ++++	A 2 ++	A 3 ++	A 4 schw.
F 1 ++++	F 2 +++	F 3 ++	F 4 +
N 1 +++	N 2 +	N 3 +	N 4 Θ

Aus der Anstalt entlassen.

Fall 18. A. W. (41 J.), Zimmermann.

Anamnese: März 1917 eingerückt; Juni 1917 bis März 1918 Etappendienst; dann wegen Lungenleiden ins Spital; seit 3 Jahren manifest lungenkrank; familiär nicht belastet.

Befund bei der Übernahme (Mitte April 1918): Chronisch infiltrierende, kavernöse Phthise beider Oberlappen; über der linken Spitze und paravertebral akute pneumonische Infiltration mit großblasigen, klingenden Rasselgeräuschen; über linken Unterlappen chronische Pleuritis; abgeschwächtes Atmen; starke Schallverkürzung; pleurale Reibegeräusche.

Intermittierend febril; TB ++.

Intrakutanreaktion:

A 1 +	A 2 schw.	A 3 Θ
F 1 +	F 2 schw.	F 3 Θ
N 1 ++	N 2 +	N 3 schw.

Therapie: Partialantigene.

Ende Juni: Akute pneumonische Infiltration zurückgegangen; sonst Lungenbefund im wesentlichen unverändert; regelmäßig subfebril; 2 kg Gewichtszunahme; TB ++.

Intrakutanreaktion:

A 1 ++	A 2 +	A 3 schw.
F 1 ++	F 2 +	F 3 schw.
N 1 +++	N 2 ++	N 3 +

Ende Juli: Akute Infiltration vollkommen geschwunden; katarrhalische Erscheinungen wesentlich gebessert; linker Unterlappen gut aufgehellt; entfiebert; 4 kg Gewichtszunahme; TB +.

Intrakutanreaktion:

A 1 +++	A 2 ++	A 3 +	A 4 schw.
F 1 +++	F 2 ++	F 3 +	F 4 +
N 1 ++++	N 2 +++	N 3 +	N 4 +

Ende Oktober: Lungenbefund außerordentlich gebessert; seit Juli ständig fieberfrei; 12 kg Gewichtszunahme; TB +.

Beginn mit Alttuberkulinbehandlung (0,0001 mg bis 0,3 mg); dann aus Familienrücksichten aus der Anstalt entlassen.

1919—1920: Nach schriftlicher Mitteilung stationärer Zustand, meist arbeitsfähig. (Befund unbekannt.)

---

[1]) Bezeichnungen vgl. S. 131.

B. Gelingt es nicht, die Allergie zu erhöhen (negative dynamische Immunität) (W. Müller), so tritt stets progrediente klinische Verschlechterung ein.

Beispiele:

Fall 19. J. P. (29 J.), Beamter.

Anamnese: 1913 zur aktiven Dienstleistung eingerückt; Oktober 1914 verwundet in russische Gefangenschaft; unter sehr schlechten Verhältnissen bis Mai 1917; dann als Invalider ausgetauscht; in Zivil immer gesund; familiär belastet.

Befund bei der Übernahme (Januar 1918): Rechts: Progrediente kavernöse Spitzentuberkulose; links: Chronische Induration; subfebril; TB ++.

Intrakutanreaktion:

A 1 ++	A 2 +	A 3 schw.
F 1 ++++	F 2 ++	F 3 +
N 1 ++	N 2 +	N 3 schw.

Therapie: Partialantigene.

Im Laufe der drei nächsten Monate starke Verschlechterung; zunehmende Infiltration überm rechten Oberlappen; ständig febril; TB +++; 7 kg Gewichtsabnahme.

April 1918:

A 1 +	A 2 0	
F 1 ++	F 2 schw.	F 3 0
N 1 +	N 2 0	

Gestorben im Juni 1918.

Fall 20. F. H. (28 J.), Schuster.

Anamnese: August 1914 bis September 1915 Hinterlandsdienst; dann bis Mai 1917 im Feld; dann wegen Lungenleiden ins Spital; schon in Zivil mehrere Jahre lungenkrank; familiär belastet.

Befund bei der Übernahme (August 1917): Chronisch infiltrierende Phthise des linken Oberlappens; febril; TB ++.

Intrakutanreaktion:

A 1 ++	A 2 +	A 3 0
F 1 ++	F 2 +	F 3 0
N 1 +	N 2 schw.	N 3 0

Therapie: Partialantigene.

Bis Februar 1918 guter klinischer Erfolg: Katarrhalische Erscheinungen geringer; nur leicht subfebril oder fieberfrei; 5 kg Gewichtszunahme.

A 1 ++	A 2 +	A 3 schw.
F 1 ++	F 2 +	F 3 schw.
N 1 +	N 2 +	N 3 0

Dann akute Progredienz, ausgehend von einem akut sich infiltrierenden Herd links paravertebral; rasch zunehmende Kavernenerscheinungen; unregelmäßig intermittierend febril; rapider Kräfteverfall.

Ende März 1918:

A 1 +	A 2 0	
F 1 +	F 2 schw.	F 3 0
N 1 schw.	N 2 0	

Gestorben im Mai 1918.

II. Tuberkulosekranker mit starker Allergie: es besteht derzeit das immunbiologische Optimum.

Immunbiologische Therapie: weitere immunbiologische Kontrolle in entsprechenden Pausen, die sich nach dem klinischen Verlauf richten.

A. Günstiger klinischer Verlauf: vorsichtig und ganz allmählich, so weit es die Herdreaktionen gestatten, Anergie anstreben.

B. Ungünstiger Verlauf (drohende negative Anergie): sobald die Allergie geringer wird, Reaktionsfähigkeit durch schwache Reize anregen.

In Fällen, die der Gruppe A angehören, kann man eine lange Reihe von Partialantigeninjektionen verabreichen, ohne daß ein reaktiver Effekt zu beobachten ist.

Beispiel:

Fall 21. R. J. (41 J.), Kaufmann.

Anamnese: In der Jugend „häufig Lungenspitzenkatarrhe"; familiär nicht belastet; Januar 1917 an Darmkatarrh erkrankt; seither neuerdings tuberkuloseverdächtige Erscheinungen.

Befund bei der Übernahme (März 1918): Chronische Induration des rechten Oberlappens bis zur 2. Rippe; rechts paravertebral bronchovesikuläres Atmen und diffuser trockener Katarrh; Sputum TB Θ. Neigung zu subfebrilen Abendtemperaturen; spontane Allgemeinerscheinungen. Auf 0,1 mg AT protrahierte subfebrile Allgemeinreaktion. Keine deutliche Herdreaktion.

Intrakutanreaktion:

A 1 +++	A 2 +++	A 3 ++	A 4 + —
F 1 +++	F 2 ++	F 3 +	F 4 schw.
N 1 +++	N 2 +++	N 3 ++	N 4 +

Es werden Partialantigeninjektionen von 0,1/100 000 Mill. MTbR bis zu 0,1/1 Mill. MTbR verabreicht; kein reaktiver Effekt.

In Fällen, die der Gruppe B angehören, treten meist rasch unerwünschte Überempfindlichkeitserscheinungen auf, die zum Abbrechen der Therapie zwingen.

Beispiel:

Fall 22. P. P. (28 J.), Schlosser.

Anamnese: August 1915 eingerückt; früher wegen Lungenleiden militärfrei; Kanzleidienst bis Januar 1916; dann bis März 1918 in Russisch-Polen; dann wegen Lungenleiden ins Spital. Seit 1911 manifest lungenkrank; familiär belastet.

Befund bei der Übernahme (April 1918): Links kavernöse Oberlappenphthise mit Neigung zur pneumonischen Infiltration; rechts ausgedehnte chronische Verdichtung des Oberlappens mit diffusen katarrhalischen Erscheinungen. Regelmäßig subfebril; TB ++.

Intrakutanreaktion:

A 1 +++	A 2 ++	A 3 +	A 4 Θ
F 1 +++	F 2 ++	F 3 +	F 4 Θ
N 1 ++++	N 2 +++	N 3 ++	N 4 +

Therapie: Partialantigeninjektionen beginnend mit 0,1 ccm der entsprechenden Antigenmischung.

Bei 0,4 ccm steigende Temperaturen; bei 0,8 ccm Therapie abgebrochen.

(Gestorben August 1918.)

III. „Geheilte" nach klinischer Tuberkulose mit jahrelangem Dauererfolg, klinisch gesund: in allen diesen Fällen ist ein erheblicher Grad von positiver Anergie wiedererlangt worden. Derartige Fälle sind stets auch gegen die Intrakutanreaktion mit den Partialantigenen ziemlich stark anergisch (vgl. Fall 11, 12, 13 im Abschnitt VII [S. 137]).

Für den Fall 13 müssen hier noch die Intrakutanreaktionen nachgetragen werden.

Der Patient zeigte folgende Intrakutanreaktionen:

Bei der Übernahme (Juli 1917):

A 1 ++	A 2 +	A 3 schw.
F 1 ++	F 2 +	F 3 +
N 1 +++	N 2 +	N 3 schw.

Ende September 1917:

A 1 +++	A 2 ++	A 3 ++
F 1 +++	F 2 ++	F 3 +
N 1 +++	N 2 ++	N 3 +

Juli 1918:

A 1 ++	A 2 +	A 3 Θ
F 1 +	F 2 schw.	F 3 schw.
N 1 +	N 2 +	N 3 schw.

Aber gehen wir zunächst wieder von der klinischen Erfahrungstatsache aus, daß die Partialantigene bei ausgesprochen zirrhotischen Lungenprozessen — d. h. bei Lungenprozessen mit Heilungstendenz und mit mehr oder minder deutlich zunehmender positiver Anergie — von geringerer therapeutischer Wirkung sind als die Tuberkuline. Solche Erfahrungstatsachen sagen uns, daß den Partialantigenen ein Bestandteil fehlen muß, den die Tuberkuline enthalten. Und nun erinnern wir uns, daß Deycke-Much bei der Herstellung der Partialantigene ein wasserlösliches Filtrat (L) ausscheiden. Dieses Filtrat erwies sich am tuberkulös infizierten Meerschweinchen — genau so wie das Alttuberkulin — als „giftig". Und Deycke-Much haben die wasserlöslichen Bestandteile dieses Filtrats als das „reine Tuberkulin" bezeichnet. Sie sprechen diesem Filtrat jeden therapeutischen Wert ab und meinen, daß diese wasserlöslichen Bestandteile die Immunisierung durchkreuzen. Im Gegensatz zu den Partialantigenen, welche die allein berechtigten Immunkörper darstellen sollen.

Und damit kommen wir auf jene theoretischen Anschauungen, in denen ich Much keine Gefolgschaft zu leisten vermag, weil sie nicht mit den Erfahrungen am tuberkulösen Menschen in Einklang zu bringen sind, und die nach meiner Ansicht wesentliche immunbiologische Zusammenhänge in ganz willkürlicher Weise auslegen.

Es ist dies die Trennung von Giftempfindlichkeit und Immunkörperempfindlichkeit.

Wenn wir diese Trennung konsequent verfolgen, dann kommen wir zunächst auf ganz unhaltbare theoretische Vorstellungen. Wenn wir „giftige" und „heilende" Antigene der Tuberkelbazillen annehmen, dann müßte sich das ganze Problem einer spontanen Tuberkuloseheilung letzten Endes auf folgendes Prinzip bringen lassen. Das entscheidende Moment könnte dann nur darin liegen, ob die Tuberkelbazillen mehr „heilende" oder mehr „giftige" Antigene produzieren. Im ersten Falle würde immer Heilung eintreten, im zweiten Falle wäre der betreffende Mensch immer rettungslos verloren. Das ganze Tuberkuloseproblem würde auf biologischen Eigentümlichkeiten der Tuberkelbazillen beruhen — so wie die Lehre von der tuberkulösen Disposition versuchte, das Tuberkuloseproblem durch Eigentümlichkeiten der menschlichen Körperbeschaffenheit zu erklären.

Die Unterscheidung zwischen „heilenden" und „giftigen" Antigenen ist aber auch nach den Erfahrungen am tuberkulösen Menschen unhaltbar. Nach dem Standpunkt Muchs müßten wir die Spontanheilung damit erklären, daß die Giftwirkung des Tuberkulins — des „giftigen" Antigens — von den Immunkörpern — den „heilenden" Antigenen — glücklich überwunden worden ist. Wie kommt es aber dann, daß nach tausendfacher klinischer Erfahrung Kranke mit einem, wie wir sehen werden, immunbiologisch recht eindeutig charakterisierbaren Krankheitsbild auf die Behandlung mit diesem schädlichen Gift so außerordentlich günstig reagieren? Und wenn Much hier wieder sagt: nur deshalb, weil die gebräuchlichen Tuberkuline keine reinen Tuberkuline sind, sondern Beimengungen von Immunkörpern enthalten; wieso kommt es dann, daß die reinen Immunkörper, die Partialantigene, in solchen Fällen praktisch im Stiche lassen, indem sie entweder überhaupt unter der Reaktionsschwelle bleiben oder allmählich zu unerwünschten Überempfindlichkeitserscheinungen führen?

Das Tuberkulin wirkt „giftig" am Meerschweinchen mit akut verlaufender Tuberkulose, und ebenso am Menschen, der an akut fortschreitenden tuberkulösen Prozessen leidet. Es ist in der ungeheuren Dosis von 20 000 mg für den tuberkulosefreien Säugling (Engel und Bauer [51]) und in der noch gewaltigeren Dosis von 50 000 mg am tuberkulosefreien Meerschweinchen (Ruppel [252]) vollkommen indifferent. Und es wirkt nach tausendfacher Erfahrung bei bestimmten chronischen tuberkulösen Prozessen in ausgezeichneter Weise heilend. — Hoffnungslose Widersprüche! — und doch so leicht lösbar, da wir sehen, daß auch Much in den alten historischen Erbfehler aller Tuberkuloseforschung verfallen ist, eine Teilerscheinung für das Ganze zu setzen.

Die akute, künstlich hervorgerufene Tuberkulose des Meerschweinchens, für die der wasserlösliche Rückstand L, das reine Tuberkulin, giftig war; die schwerer progredienten Formen menschlicher Tuberkulose, an denen die Partialantigene als therapeutisch gut wirksam erprobt sind,

diese Krankheitsstadien und Krankheitsformen waren wieder einmal „die" Tuberkulose.

Aber wie grundverschieden, ja geradezu entgegengesetzt, sind solche akut oder subakut progrediente tuberkulöse Prozesse immunbiologisch gegenüber einer chronischen Tuberkulose mit Heilungstendenz! Bei der progredienten Tuberkulose besteht eine Unterlegenheit der Abwehrleistung, sonst wäre ja die Tuberkulose nicht progredient. Alles kommt darauf an, stärkere Allergie zu erzeugen, die Zellen zu besserer Reaktionsfähigkeit zu bringen. Hier zeigen die Partialantigene gute Erfolge. Bei der Tuberkulose von chronischem Verlauf und mit einiger Heilungstendenz besteht Allergie als Zeichen des noch unentschiedenen Kampfes, der erst dann für den Körper gewonnen ist, wenn die positive Anergie einsetzt. Hier versagen die Partialantigene in der therapeutischen Praxis und das „giftige" Tuberkulin leistet gute Dienste. Ich habe den Vorschlag gemacht, die Richtigkeit dieses Gedankenganges durch klinische Versuche zu überprüfen. Tuberkulöse, bei welchen eine positive Anergie anstrebende Behandlung indiziert ist, und bei welchen kräftige Herdreaktionen nicht gescheut zu werden brauchen (Indikationen im Abschnitt XV), müßten mit dem wasserlöslichen Rückstand L behandelt werden. Natürlich darf dabei die Dosierung keine „anaphylaktisierende" sein.

Inzwischen ist das L auch in den Handel gebracht worden. Leider aber in einer Form und mit Vorschriften, welche die Durchführung einer positive Anergie anstrebenden Behandlung ausschließen. Es soll nur „die Giftempfindlichkeit in Ausnahmsfällen" durch schwache schwächste L-Reize behoben werden. Es wundert mich nicht, durch P. Zobel aus der Klinik Deyckes zu hören, daß die L-Behandlungen auf dieser Grundlage durchwegs zu Mißerfolgen geführt haben.

Auch das MTbR könnte bei anderer technischer Handhabung zu einer Anergie anstrebenden Behandlung verwendet werden. Es wäre dann zu untersuchen, ob die positive Anergie gegen MTbR eine andere klinische Bedeutung hat, als die positive Anergie gegen AT. Ich erwarte mir keine wesentlichen Unterschiede.

Die Immunitätslehre ist eine besondere praktische Anwendung des ewig gültigen Naturgesetzes vom „Kampf ums Dasein", auf den Kampf eines Krankheitserregers um seinen Nährboden im Menschen- und Tierkörper bezogen. Immunitätsreaktionen beruhen auf einer Wechselwirkung zwischen dem Angriff des Parasiten und der Abwehr der befallenen Organismen. Wesensgleiche Immunitätsreaktionen können zum Schaden oder zum Nutzen des bedrohten Körpers ausfallen. Alle Antigene eines Krankheitserregers sind Gifte, wenn der Angriff stärker ist als die Abwehr, und alle Antigene wirken heilend, wenn der Antigenreiz zur Erstarkung der Abwehr führt. Der Begriff „Gift" ist bei den immunbiologischen Reaktionen etwas durchaus Relatives.

Die Unterscheidung zwischen „giftigen" und „heilenden" Antigenen entspringt nur einem subjektiven, egozentrischen Standpunkt, der objektiv unhaltbar ist. Auch der Blitz zerstört menschliches Leben und Gut, während wir der Dynamomaschine viel Nützliches verdanken. Aber auch hier können wir in der Physik nicht eine „nützliche" und „schädliche" Elektrizität unterscheiden. Denn das Wesen der elektrischen Energie bleibt immer das gleiche, mag sie nun zum Nutzen oder zum Schaden des Menschen in Wirkung treten.

Und ich glaube auch zu verstehen, wie Much zu diesem Begriff der Giftüberempfindlichkeit im Gegensatz zur Immunkörperüberempfindlichkeit gekommen ist. Much nennt das Tuberkulin ein Gift, weil es bei der progredienten Tuberkulose durch falsche Anwendung sehr schädlich werden kann. Und weil das Alttuberkulin nicht selbständig sensibilisiert und man tuberkulosefreie Tiere mit Alttuberkulin nicht prophylaktisch gegen eine nachfolgende Infektion sensibilisieren kann, verliert Much scheinbar ganz das Interesse am Alttuberkulin.

Worin besteht nun die „Giftwirkung" des Alttuberkulins bei der progredienten Tuberkulose?

Progrediente Tuberkulose bedeutet eine Tuberkulose, bei welcher der Durchseuchungswiderstand nicht mehr imstande ist, die übermächtigen natürlichen Antigenreize zu überwinden. Die Antikörperproduktion genügt nicht mehr, um die Tuberkulosegifte rasch und vollkommen abzubauen. Schwere anaphylatoxische Erscheinungen sind die Folge, verstärkt durch die septischen Prozesse der ausgedehnten Zerstörung von Organeiweiß.

Nun noch ein künstlicher Antigenreiz, der direkt den progredienten tuberkulösen Herd trifft!

Die unabwendbare Folge ist eine neuerliche und verstärkte Progredienz des tuberkulösen Prozesses infolge der anaphylatoxischen Herdentzündung. Und parallel damit geht wieder eine Verstärkung der anaphylatoxischen Allgemeinerscheinungen, solange überhaupt noch Antikörper produziert werden, die Antigene abbauen. Mit einem Wort — wieder das typische Bild eines schweren Tuberkulinkunstfehlers.

Die Partialantigene können sensibilisieren, ohne den tuberkulösen Herd zu reizen. Sie können bei drohender negativer Anergie jede Möglichkeit einer Antikörperbildung außerhalb des Herdes selbständig anregen. Ihre Dosierung ist so ausgearbeitet, daß von kleinsten Dosen, die unter der Reizschwelle liegen, vorsichtig einschleichend gestiegen wird, bis die ersten zellulären oder humoralen Überempfindlichkeitserscheinungen auftreten. Dann muß nach den Vorschriften die Behandlung abgebrochen werden.

Warum behandelt dann Much nicht weiter?

Weil dann seine „ungiftigen" Partialantigene auch „giftig" werden würden (vgl. Fall 22 S. 196). Nur entsprechend ihrer Dosierungstechnik viel langsamer als das Tuberkulin.

So fällt die trennende Kluft auch hier wieder in sich selbst zusammen. Auch die Muchsche „Giftüberempfindlichkeit" mündet schließlich und endlich in den anaphylatoxischen Erscheinungen, die uns beim parenteralen Abbau von Bakterieneiweiß entgegentreten. Die Muchsche Giftüberempfindlichkeit ist die anaphylatoxische Vergiftung.

Zwischen diesen scheinbar unüberbrückbaren Anschauungen stellt die Auffassung Rankes (229) eine gewisse Vermittlung dar. Ranke bezeichnet die Immunität und die Überempfindlichkeit als zwei Typen der Allergie, die zu entgegengesetzten Erscheinungen führen. Das ist zweifellos richtig. Sein Versuch jedoch, diese entgegengesetzten Erscheinungsformen schematisch zu trennen, kann nicht befriedigen, denn wir sehen in der Wirklichkeit diese entgegengesetzten Erscheinungsformen vielfach untrennbar ineinandergreifen. Vor allem scheint es mir aber nicht berechtigt, diese verschiedenen Erscheinungsformen schematisch mit bestimmten biochemischen Reaktionskörpern in Zusammenhang zu bringen. Sonst stehen wir damit schon scharf auf dem Standpunkt der „giftigen" und „heilenden" Antigene. Nach meiner Überzeugung ist es nötig, Arbeitstheorien auf einer so umfassenden Grundlage aufzubauen, daß sie den vielartigen Kombinationsmöglichkeiten, die uns bei immunbiologischen Vorgängen entgegentreten, wirklich gerecht werden können. Sonst finden wir uns in der Praxis bald wieder mitten in scheinbar unlösbaren Widersprüchen.

Die praktische Bedeutung der Partialantigene soll durch diese Einschränkung ihres Indikationsgebietes und durch die teilweise Ablehnung ihrer theoretischen Grundlagen keineswegs herabgesetzt werden.

Gerade deshalb, weil ihr Indikationsgebiet immunbiologisch fest umschrieben ist (zu geringe Allergie, drohende negative Anergie), stellen sie nach meiner Überzeugung eine äußerst wertvolle Bereicherung unserer spezifischen Behandlungsmethoden dar. Die Möglichkeit der getrennten Dosierung nach der Intrakutanreaktion gibt uns das Gefühl erhöhter Zielsicherheit und Exaktheit. Das Instrumentarium der Partialantigene mag mit seinen vielen Fläschchen und Spritzen dem Anfänger die Befürchtung großer technischer Schwierigkeiten wachrufen. In Wirklichkeit ist das Arbeiten mit den Partialantigenen, wenn einmal die Intrakutanreaktion durchgeführt ist, so einfach und schematisch, wie dies bei keinem anderen Verfahren der spezifischen Tuberkulosetherapie möglich ist. Die Differenzierung in biochemisch verschiedene Antigengruppen, die den Partialantigenen das äußerlich Charakteristische gibt, und auf die Deycke-Much das Hauptgewicht gelegt haben, ist aber nach meiner Ansicht zwar theoretisch interessant, aber praktisch nicht sehr wichtig.

Die Deycke-Muchsche Schule hat zwar versucht, aus den verschiedenen Erscheinungsformen der Intrakutanreaktion und aus gewissen histologischen Unterschieden weitgehende Schlüsse auf die biologische Bedeutung der einzelnen Partialantigene zu ziehen; sie ist aber dabei zu den widersprechendsten Ergebnissen gekommen.

Und auch der Rückschluß von der Intrakutanreaktion auf die Immunitätsverhältnisse in den tuberkulösen Krankheitsherden ist nur eine theoretische Hoffnung, die sich nicht erfüllte. Die Möglichkeit dieses Rückschlusses wird heute nahezu von allen Seiten mit Recht abgelehnt.

Diese Möglichkeit könnte nur gegeben sein, wenn unveränderliche Beziehungen zwischen dem Immunitätszustand der Haut und der Krankheitsherde bestünden. Dies ist aber, wie wir im VIII. und IX. Abschnitt gesehen haben, nicht der Fall. Es kann auch bei progredienten Herden lange Zeit gute Hautimmunität bestehen. Und es können umgekehrt gutartige Prozesse von schlechter Reaktionsfähigkeit der Haut begleitet sein.

Wenn Deycke - Much bei ihren Tierversuchen über prophylaktische Immunisierung gefunden haben, daß alle drei Partialantigene nötig sind, um die Tiere erfolgreich zu immunisieren, so ist dies gegenüber der immunbiologischen Behandlung eines tuberkulösen Menschen eine wesentlich geänderte Fragestellung. Beim tuberkulosefreien Tier kommt es darauf an, eine überhaupt noch nicht vorhandene Antikörperproduktion hervorzurufen. Beim tuberkulösen Menschen hingegen kommt es darauf an, die schon vorhandene Antikörperproduktion zu verstärken. Beim tuberkulosefreien Tier müssen die betreffenden Antigene neu zugeführt werden. Solange diese Antigene fehlen, gibt es auch keine Antikörperproduktion. Beim tuberkulösen Menschen sind die Antigene, gegen die wir die Antikörperproduktion verstärken wollen, schon vorhanden. Die Spontanheilung und die bisherigen Erfahrungen der spezifischen Therapie zeigen uns, daß eine genaue biochemische Abstimmung dieser Antigenreize für den Erfolg nicht nötig ist. Der Erfolg kommt dann, wenn es gelingt, an irgend einem Teil des immunbiologischen Kräfteverhältnisses eine Erhöhung der Abwehrleistung zu erzielen.

Deycke - Much und ihre Schüler werden selbst unkonsequent, indem sie z. B. den therapeutischen Effekt der Strahlentherapie mit der Intrakutanreaktion nachprüfen und diese Prüfung biochemisch differenziert verwerten wollen. Wie soll bei der Strahlenwirkung, die wir doch als einen ganz allgemeinen, unspezifischen Reiz auffassen müssen, eine Erhöhung der Immunität zustande kommen? Doch wieder nur dadurch, daß der tuberkulöse Organismus eben fähig ist, unter der erregenden Strahlenwirkung auf die natürlichen Antigenreize kräftiger zu antworten. Er ist also auch hier wieder imstande, aus dem „Mischmasch" der vorhandenen natürlichen Antigene diejenigen nutzbar zu machen, die für eine Erhöhung des Durchseuchungswiderstandes nötig sind.

Und interessant ist es zu sehen, wie auch W. Müller Schritt für Schritt von der starren Überschätzung der biochemischen Differenzierung abgekommen ist. W. Müller (190) hat versucht, an einem großen Krankenmaterial rasseneigentümliche Differenzen zwischen Germanen und Slawen bezüglich der Reaktivität gegen Partialantigene festzustellen. Er ist

dabei zu einem negativen Ergebnis gekommen. Die 8400 Intrakutanreaktionen, die er bei der Durchführung dieser Versuche gesehen hat, haben ihn aber davon überzeugt, daß es eine Gesetzmäßigkeit zwischen der Intrakutanreaktion und den Krankheitstypen und Krankheitsstadien der Tuberkulose nicht gibt. Noch im Jahre 1917 hat Müller (187) von Ausnahmen gesprochen, wo trotz kräftiger Intrakutanreaktion gegen alle drei Partialantigene schwere tuberkulöse Erkrankung und trotz geringer Reaktivität klinische Gesundheit bestehen kann. Bei den genannten Untersuchungen fand er nun eine große Gruppe, die trotz klinischer Gesundheit oder bester klinischer Prognose gegen die Partialantigene zum Teil oder ganz anergisch waren. Müller führt diese Erscheinung auf eine biochemische Beeinflussung der Tuberkelbazillen durch die Schutzstoffe der Körperzellen zurück. Der Tuberkelbazillus ist bereits so verändert, daß er die betreffenden Partialantigene nicht mehr produziert. Die Körperzellen benötigen daher auch zu ihrem Schutze nicht mehr die betreffenden Partialantikörper. Und als Gegensatz zu dieser Gruppe, die Müller „Immunphysiologische" nennt, stellt er die Gruppe der „Immunpathologischen", welche bei intakten Tuberkelbazillen die Summe der Partialantigene nicht bilden können.

Diese Annahme entspringt wieder dem Standpunkt, daß die biochemische Differenzierung der Tuberkelbazillen in die drei Partialantigengruppen A, F und N das Tuberkuloseimmunitätsproblem restlos löst.

Mit seiner Gruppe der Immunphysiologischen nähert sich aber Müller jenen Anschauungen, welche die nicht biochemisch differenzierte Steigerung der Abwehrleistung auf irgend einen spezifischen Antigenreiz hin als das wesentliche Moment annehmen.

Nach Müller haben es die Immunphysiologischen nicht mehr nötig, auf diejenigen Partialantigene zu reagieren, die der Tuberkelbazillus nicht mehr produziert. Derartige durch die Schutzstoffe der Körper bereits veränderte Tuberkelbazillen sind nun doch für den tuberkulösen Menschen entschieden weniger gefährlich, als die unveränderten, intakten Bazillen. Es ist eben auch die positive Anergie gegen Partialantigene bei klinisch Gesunden und Kranken in ausgesprochenen Heilungsstadien der bessere Immunitätszustand als die Allergie! Ich habe diese Gesetzmäßigkeit (vgl. Beispiele 11, 12, 13 S. 137) bei wirklichen Dauerheilungen nach klinischer Tuberkulose mit überzeugender Regelmäßigkeit beobachten können.

Wir sehen also auch hier wieder die immer gültige Gesetzmäßigkeit vor uns: Allergie der Ausdruck eines noch unentschiedenen Kampfes; steigende positive Anergie der beginnende Sieg des Durchseuchungswiderstandes. Wir sehen also auch hier wieder, wie entgegengesetzte Anschauungen, die scheinbar unüberbrückbar sind — die theoretischen Grundlagen der Partialantigene standen ja ursprünglich auf dem Boden prinzipieller Allergie —, sich in den Tatsachen der Wirklichkeit versöhnlich wiederfinden.

Die Gruppe der „Immunphysiologischen" Müllers aber liefert uns den besten Beweis, daß die Partialantigene das Problem der immunbiologischen Diagnose und Therapie nicht erschöpfend gelöst haben. Wir sehen Kranke und Gesunde bald stark, bald schwach auf die Partialantigene reagieren, und erst der weitere Verlauf kann uns zeigen, ob es sich um Immunphysiologische oder Immunpathologische handelt.

W. Müller (191) hat auch den immunbiologischen Effekt verschiedener Tuberkuline mit den Partialantigenen zu kontrollieren versucht. Dabei steht er noch ganz auf dem Standpunkt, daß die Partialantigene das Tuberkuloseimmunitätsproblem restlos erschöpfen. Hat sich die Intrakutanreaktion nach einer Tuberkulinbehandlung im günstigen Sinne verstärkt, so schließt er ohne weiteres daraus, daß die Tuberkuline „genügend aufgeschlossene Partialantigene" enthalten. Wie wir schon bei der Kontrolle der Strahlentherapie mit den Partialantigenen betont haben, sind wir zu einem derartigen Schluß in keiner Weise berechtigt. Die Strahlen enthalten ja auch keine aufgeschlossenen Partialantigene. Wenn wir durch eine Tuberkulinbehandlung einen guten Erfolg erzielen, so können wir einzig und allein daraus schließen, daß es gelungen ist, durch die zugeführten Antigenreize die Abwehrleistung der Körperzellen zu erhöhen. Mehr können wir daraus nicht schließen. Das betreffende Tuberkulin braucht deshalb noch lange keine aufgeschlossenen Partialantigene zu enthalten.

Nach allen klinischen Erfahrungen am tuberkulösen Menschen ist **nicht die Differenzierung des Antigenreizes an sich** das Maßgebende, sondern ganz allgemein die Anregung der Abwehrfunktionen in noch leistungsfähigen Körperzellen, ohne daß dabei Krankheitsherde zu stark gereizt werden, deren Progredienz für den ganzen Organismus schädlich oder gar gefährlich werden könnte.

Und an dieser Stelle möchte ich eingehender auf ein Problem hinweisen, das nach meiner Ansicht von ganz gewaltiger Bedeutung für die weitere Entwicklung der immunbiologischen Tuberkulosebehandlung ist.

Das Problem der **getrennten** Beeinflussung vorgeschrittener Krankheitsherde und solcher Herde, bei welchen eine kräftige Reaktion, die zur Antikörperluxusproduktion im Herd **selbst** führt, nicht gescheut zu werden braucht.

Also auch hier eine Differenzierung, aber nicht eine Differenzierung, die sich aus einer biochemischen Analyse ergibt, sondern eine Differenzierung, auf die uns die praktischen Erfahrungen der spezifischen Behandlung hinweisen. Eine Differenzierung, die auf der größeren oder geringeren immunbiologischen Affinität der verschiedenen Antigenpräparate zu tuberkulösen Herden mit verschiedenen immunbiologischen Verhältnissen beruht.

Voraussetzung ist hier, daß die Immunitätsvorgänge in progredienten Herden und in Herden mit Heilungstendenz qualitativ verschieden sind.

Diese Voraussetzung ergibt sich mit zwingender Logik schon daraus, daß progrediente Herde und heilende Herde immunbiologisch die größten Gegensätze darstellen. Dabei kann es sich nicht nur um quantitative Unterschiede handeln. Wenn dies der Fall wäre, dann wären die Obduktionsbefunde unerklärlich, die bei tödlich endender chronischer Tuberkulose stets noch das Vorhandensein von Herden mit ausgesprochener Heilungstendenz und von ausgeheilten Herden zeigen. Würde es sich bei den Immunitätsvorgängen in diesen verschiedenen Herden nur um quantitative Unterschiede im biologischen Kräfteverhältnis handeln, so wäre es bei der Fernwirkung der zellulären Immunität (Stichreaktion!) unerklärlich, daß ausheilende Herde — in denen ja ein Antikörperübergewicht vorhanden sein muß — von ihrem Überschuß keine humoralen Stoßtruppen an die bedrohten Stellen abgeben. Nun könnten ja natürlich auch diese Überschüsse nicht genügen, um den progredienten Hauptherd einzudämmen. Aber dann müßten doch im pathologisch-anatomischen Befund wenigstens Zeichen eines Ausgleiches vorhanden sein. Es müßte eine Progredienz der Tuberkulose in allen Herden nachweisbar sein. Es wäre dann undenkbar, daß schwer progrediente Herde, die zum Tode geführt haben, neben ihren größten immunbiologischen Gegensätzen, neben Herden mit deutlicher Heilungstendenz gleichzeitig oft hart nebeneinander vorhanden sein können.

Diese Schlußfolgerungen werden nun durch die Erfahrungen mit den verschiedenen immunbiologischen Behandlungsmethoden in höchst bedeutungsvoller Weise gestützt.

Die schweren Tuberkulinschäden, die namentlich während der ersten Tuberkulinära beobachtet wurden, und die wir heute wohl mit Sicherheit als die Folgen unerwünscht starker Herdreaktionen in ausgedehnten progredienten Herden bezeichnen müssen, gaben, wie wir schon erwähnt haben, den Anlaß zur Herstellung der „entgifteten" und „abgeschwächten" Tuberkuline. Wenn dabei auch die Vorstellungen über die „Entgiftung" oder „Abschwächung" des Tuberkulins vielfach irrige waren, so sind diese Bestrebungen praktisch doch nicht so ganz ohne Erfolg geblieben. Die praktische Erfahrung lehrte, daß bei manchen dieser Präparate die unerwünschten starken Herdreaktionen tatsächlich geringer waren als beim Alttuberkulin. Auch ich konnte dies in einer großen Zahl von Fällen mit dem albumosefreien Tuberkulin und der Neutuberkulin-Bazillenemulsion bestätigt sehen.

Ein sehr interessantes Präparat ist in dieser Richtung auch das Tuberkulomuzin (Weleminsky). Ich habe mit diesem Präparat in meinem Kriegsspital über 800 Fälle behandelt. Dieses Präparat eignet sich nach übereinstimmenden Erfahrungen weder für eine einschleichende Behand-

lung, weil dann leicht unerwünschte Überempfindlichkeit eintritt, noch für die Erzielung einer stärkeren positiven Anergie. Ich habe es daher in weitgehendem Maße in solchen leichteren und mittelschweren Fällen verwendet, bei denen im voraus die Behandlungsdauer infolge äußerer Gründe auf die übliche zwei- bis dreimonatige Heilstättenkur beschränkt war. Man kann beim Tuberkulomuzin gleich mit kräftig reaktiven Dosen beginnen, und ist dadurch imstande, die kurz bemessene Behandlungszeit besser auszunützen.

In entsprechend vorsichtig durchgeführten Versuchen konnte ich aber dann feststellen, daß mit dem Tuberkulomuzin auch bei Kranken mit schwereren progredienten Lungenprozessen deutliche klinische Zeichen verstärkter Abwehrleistung (Entfieberung, subjektive Besserung usw.) und auch dauernde klinische Erfolge zu erzielen sind, ohne daß es in den progredienten Herden zu unerwünscht starken Herdreaktionen kommt. Und dies bei einer Anfangsdosis (2—4 mg), die beim Alttuberkulin ganz undenkbar wäre. Ich habe über diese Erfahrung bereits vor 5 Jahren (192) berichtet, habe aber damals die zugrunde liegende Gesetzmäßigkeit noch nicht klar erkannt.

Heute verfüge ich über ein Material von mehr als 100 derartigen Fällen. Einige Beispiele seien hier angeführt.

Fall 23. J. G. (48 J.), Arbeiter.

Anamnese: Bei der Mobilisierung eingerückt und als Arbeiter zwei Jahre im Felde; in der Jugend lungenkrank; familiär nicht belastet.

Befund bei der Übernahme (Dezember 1916): Chronische Induration beider Oberlappen; rechts deutliche Verdichtungsherde; diffuses Rasseln und Giemen über der ganzen Lunge; rechts paravertebral ein Herd mit kleinblasigem Rasseln; unregelmäßig febril; TB +.

Therapie: Tuberkulomuzin (Anfangsdosis 2 mg); keine störenden Herdreaktionen; nach $2^1/_2$ Monaten ständig entfiebert.

Bei der Entlassung Juli 1917: Verdichtungserscheinungen über rechtem Oberlappen gering; katarrhalische Erscheinungen nahezu vollkommen geschwunden; vollkommen fieberfrei; zeitweise vereinzelte TB im Sputum; 19 kg Gewichtszunahme.

Fall 24. B. B. (24 J.), Handlungsgehilfe.

Anamnese: Juni 1915 eingerückt; Hilfsdienste; Dezember 1915 wegen Lungenleiden ins Spital; seit Jugend lungenkrank; familiär belastet.

Befund bei der Übernahme (Dezember 1915): Kavernöse Phthise des linken Oberlappens mit Tendenz zur pneumonischen Infiltration; rechts indurierende Apicitis; alte Pleuraschwarte über linkem Unterlappen; febril; TB ++.

Therapie: Tuberkulomuzin.

Nach 3 Wochen ständig nur mehr subfebrile Temperaturen.

Nach der 3. und 4. Injektion (4 mg Tbm) deutliche Herdreaktion im linken Oberlappen, aber sehr rasch abklingend.

Nach 4 Monaten ständig entfiebert.

Bei der Entlassung im Mai 1916: Pneumonische Infiltration geschwunden; katarrhalische Erscheinungen wesentlich gebessert; fieberfrei; TB +; 5 kg Gewichtszunahme.

Fall 25. F. H. (33 J.), Friseur.

Anamnese: August 1915 eingerückt; 1 Jahr im Felde; Oktober 1916 wegen Hämoptoe ins Spital. Schon seit einigen Jahren „schwach auf der Lunge"; familiär belastet.

Befund bei der Übernahme (November 1916): Chronische Induration des rechten Oberlappens; paravertebral ein pneumonischer Verdichtungsherd mit kleinblasigen Rasselgeräuschen; chronische Pleuritis über rechtem Unterlappen; febril; TB vereinzelt.

Therapie: Tuberkulomuzin.

Im pneumonischen Herd keine nachweisbare Reaktion.

Nach 4 Wochen entfiebert.

Befund bei der Entlassung (April 1917): Rechts paravertebral leichtes Bronchovesikuläratmen; nach Husten spärliches Rasseln; fieberfrei; bazillenfrei; $6^1/_2$ kg Gewichtszunahme.

Fall 26. K. B. (19 J.).

Anamnese: Oktober 1915 eingerückt; zwei Monate im Feld; Juni 1916 wegen Lungenleiden ins Spital; in Zivil nicht manifest lungenkrank; familiär belastet.

Befund bei der Übernahme (Ende Juni 1916): Infiltration des rechten Oberlappens; diffuser trockener Katarrh und Giemen; rechts h. mittelblasiges Rasseln; über linkem Unterlappen pleurales Reiben; subfebril; TB ++.

Therapie: Tuberkulomuzin.

Keine nachweisbaren Herdreaktionen; nach $2^1/_2$ Monaten entfiebert.

Befund bei der Entlassung (Oktober 1916): Infiltration des rechten Oberlappens geschwunden; nur diffus leicht bronchovesikuläres Atmen; nach Husten spärlich diffuses Rasseln; fieberfrei; TB nur zeitweise spärlich. 10 kg Gewichtszunahme.

Wie lassen sich nun derartige Erfahrungen erklären? Sowohl das Tuberkulomuzin als auch das albumosefreie Tuberkulin sind nicht selbständig sensibilisierende künstliche Antigene, d. h. ihre Antigenwirkung ist wie beim Alttuberkulin an das Vorhandensein eines tuberkulösen Herdes (im immunbiologischen Sinne, nicht im klinischen Sinne) gebunden. Sie können im tuberkulosefreien Organismus keine Antikörperbildung hervorrufen, wie z. B. die Partialantigene oder die Tuberkuline, welche Leibessubstanzen der Bazillen enthalten. Sie sind aber nicht weniger „reaktiv", denn das Tuberkulomuzin gibt z. B. außerordentlich starke Stichreaktionen, und das albumosefreie Tuberkulin führt, wie wir schon erwähnten, in tuberkulösen Lymphomen von bestimmtem histologischen Bau zu sehr starken Herdreaktionen. Die Annahme einer geringeren „Giftigkeit" erledigt sich nach dem bisher Gesagten für unseren Standpunkt von selbst. Warum sind also hier die Reaktionen in den progredienten Lungenherden unvergleichlich geringer als beim Alttuberkulin? Und zwar bei einer Dosierung, bei der wir mit Sicherheit annehmen müssen, daß Antigensubstanzen auch unverändert in den Kreislauf kommen (starke Stichreaktion!) und nicht schon an der Injektionsstelle vollständig abgebaut werden.

Nur eine Erklärung bleibt übrig. Die Präparate müssen stärker auf diejenigen Herde wirken, welche keine Neigung zu einer Progredienz haben, und in denen eine Herdreaktion ohne Schaden für die Umgebung bleibt. Die immunbiologische Affinität derartiger Präparate muß also

zu stationären Herden und zu Herden mit Heilungstendenz größer sein als zu progredienten Herden, in welchen ein Übergewicht der Tuberkulosegifte über die Antikörperproduktion herrscht.

Wir können also mit solchen Präparaten durch ungefährliche Herdreaktionen eine kräftige Antikörperproduktion schaffen, ohne auf den langen Umweg der streng herdreaktionslosen Antigenreize beschränkt zu bleiben. Dies ist ja immer der Fall, wenn wir in solchen Fällen z. B. das Alttuberkulin verwenden, welches zu den progredienten Herden scheinbar eine stärkere oder doch eine gleich starke immunbiologische Affinität besitzt wie zu den Herden, in welchen noch günstige Immunitätsverhältnisse vorliegen.

Ausdrücklich möchte ich aber betonen, daß sich diese günstigen Erfahrungen mit Tuberkulomuzin nur auf subakut progrediente Prozesse beziehen. Ihre praktische Anwendung auf akut progrediente Prozesse mit akuten pneumonischen Infiltrationsherden und starker Gewebseinschmelzung (septischer Fiebertypus) ist absolut abzuraten.

Ich erwarte mir von einer derartig differenzierten Beeinflussung der verschiedenen Krankheitsherde deshalb so viel, weil uns alle Erfahrungen am tuberkulösen Menschen darauf hinweisen, daß der tuberkulöse Herd Kraftzentrum und wichtigster Erfüllungsort des Abwehrkampfes gegen die Tuberkulose ist. Das immunbiologische Gesamtbild bei einem Kranken setzt sich erst aus den Immunitätsvorgängen in den einzelnen Herden und aus der allgemeinen zellulären Immunität zusammen. Wir können sehen, daß sich diese allgemeine zelluläre Immunität — mit der Intrakutanreaktion nach Deycke-Much kontrolliert — längere Zeit noch auf guter Höhe erhält, trotzdem schon ein ausgedehnter Herd deutliche, klinisch nachweisbare Progredienz zeigt, die dann mit der Zeit auch zum Tode führt (vgl. Fälle 19, 20, 22).

Ich hatte einen Patienten mit inoperabler Tuberkulose der Symphysis sacro-iliaca und chronisch indurierender Lungenspitzenphthise, der bei steter Progredienz des lokalen Knochenprozesses monatelang unverändert gute Mittelwerte gegen die Partialantigene zeigte.

Wir sehen einen Kranken aufblühen, dem der tuberkulöse Hauptherd radikal chirurgisch entfernt wird, und wir kennen die Mißerfolge der radikalen chirurgischen Eingriffe, wenn ein zugänglicher Herd mit Heilungstendenz entfernt wird, während ein unzugänglicher progredienter Herd bestehen bleibt.

Alle diese Dinge lassen sich nur dadurch erklären, daß die Herde mit Heilungstendenz durch ihre Überschüsse an Antikörpern die Gesamtimmunität auf der Höhe halten, bis der progrediente Hauptherd auch wieder eingedämmt ist; oder bis die Gesamtimmunität unter der Übermacht der produzierten Krankheitsgifte zusammenbricht. Wie uns die erwähnten Obduktionsbefunde lehren, besteht ein direkter Ausgleich immunbiologischer Abwehr zwischen den einzelnen Herden mit verschie-

denen immunbiologischen Verhältnissen nicht. Wohl aber können wir die Gesamtimmunität stärker günstig beeinflussen, wenn wir kräftige Antigenreize in Herden setzen, in denen dieser Antigenreiz zu einer Stärkung der Abwehrleistung führt, als wenn wir uns streng auf den Umweg der allgemeinen Immunität außerhalb der Herde beschränken.

Hierher gehört auch die biologische Bedeutung der tuberkulösen Pleuritis und Peritonitis, die sich durch kräftige Antigenreize in der Regel ausgezeichnet beeinflussen lassen und so zu einem hervorragenden Kraftzentrum immunbiologischer Abwehr werden (vgl. S. 341, 344).

So scheint mir die differenzierte immunbiologische Herdbeeinflussung einer der aussichtsreichsten Wege, um die Ausheilung vorgeschrittener tuberkulöser Herde nach Möglichkeit zu fördern. Trotz aller Bestrebungen, die Technik der spezifischen Tuberkulosetherapie zu verbessern, ist auf diese Differenzierung, die doch eigentlich die nächstliegende wäre, nie gedacht worden.

Versuche mit passiver „Immunisierung": Die passive Immunisierung trachtet danach, den tuberkulösen Körper durch Einverleibung von fertigen Antikörpern in seinem Kampfe gegen die Tuberkulose zu unterstützen. Grundsätzlich müssen wir diesem Bestreben eine ganz gewaltige Bedeutung beimessen. Es wäre ja dies in allen Fällen absolut das Verfahren der Wahl, wo bereits negative Anergie droht. Mit dem Versuch, durch schwache und schwächste Antigenreize den Zusammenbruch des Durchseuchungswiderstandes aufzuhalten, kommen wir einer vorgeschrittenen progredienten Tuberkulose gegenüber fast immer zu spät, selbst wenn die Versuche an sich erfolgreich sind. Stärkere Antigenreize sind aber in allen diesen Fällen wegen der drohenden gefährlichen Herdreaktionen streng zu vermeiden.

Eine energische Zufuhr fertiger Antikörper wäre hier theoretisch noch die einzige Rettung. Die praktische Durchführung einer derartigen „passiven Immunisierung" muß aber bei der Tuberkulose aussichtslos genannt werden, wenn wir uns die vorliegenden Immunitätsverhältnisse vor Augen halten.

Bei der aktiven „Immunisierung" haben wir den Antigenreiz, der an irgend einer Stelle des immunbiologischen Kräfteverhältnisses zu einer Erhöhung der zellulären Abwehrleistung führt, als das grundlegende Prinzip aller Erfolge erkannt. Alle Erfahrungstatsachen weisen darauf hin, daß hier eine genaue, fein abgestimmte Differenzierung dieser Antigenreize für den praktischen Erfolg nicht nötig ist.

Anders bei der passiven Immunisierung.

Das entscheidende Moment — die zur Erhöhung der zellulären Abwehrleistung führenden Antigenreize — fällt hier aus. Fertige Antikörper können nicht mehr leisten als humorale Immunitätsreaktionen. Und diese humoralen Immunitätsreaktionen werden nur dann eintreten können,

wenn die zugeführten fertigen Antikörper wirklich ganz genau auf diejenigen natürlichen Antigene abgestimmt sind, welche zur Zeit die spontanen humoralen Allgemeinerscheinungen hervorrufen. Und selbst, wenn dies wirklich gelingt, so bleibt der Erfolg doch nur auf die wechselnden Teilerscheinungen der humoralen Immunität beschränkt. Das entscheidende Moment, eine erhöhte Abwehrleistung der Körperzellen anzuregen, kann wieder nur auf indirektem Wege erzielt werden. Auf dem langen Umwege einer immer und immer wieder gelungenen Kompensierung des Überschusses an Tuberkulosegiften, der die Luxusproduktion von Antikörpern hindert. Ein Umweg, der so lange ist, daß auch hier die Hilfe meist zu spät kommen wird.

Und so sehen wir auch bei anderen Infektionskrankheiten, daß sich die passive Immunisierung nur dort mit Erfolg durchführen läßt, wo es sich um die einfachste Grundform der Immunität, um die Absättigung flüchtiger Toxinwellen bei akuten Infektionskrankheiten (Diphtherie, Tetanus) handelt. Aber schon bei der bakteriolytischen Immunität sehen wir das Versagen der passiven Immunisierung. Das cholerainfizierte Meerschweinchen endet an akuter Endotoxinvergiftung, wenn man es mit einem starken bakteriolytischen Immunserum behandelt. Und auch der Schwertuberkulöse würde an akuter Endotoxinvergiftung sterben, wenn man ihn mit einem starken bakteriolytischen Serum behandeln würde, denn er ist ja nur mehr imstande, geringe Mengen von Antikörpern zu bilden, welche die freiwerdenden Endotoxine abbauen. Und wenn noch größere Mengen derartiger Antikörper vorhanden wären, dann würde der so Behandelte durch den unvollkommenen Abbau des massenhaft freiwerdenden Endotoxins an einem tödlichen anaphylatoxischen Schock zugrunde gehen.

So müssen wir die Schwierigkeiten einer passiven Immunisierung bei der Tuberkulose als schier unüberwindlich bezeichnen.

Die bisherigen praktischen Erfahrungen haben dies auch bestätigt. Man hört ja vielfach günstige Berichte über die Wirkung verschiedener Immunsera, aber sie können objektiv nicht überzeugen. Mich stimmen diese günstigen Berichte besonders deshalb kritisch, weil die Mehrzahl der Autoren, die über solche gute Erfolge der passiven Immunisierung zu berichten wissen, das klar gegebene Indikationsgebiet — drohende negative Anergie — gar nicht erfaßt zu haben scheinen.

Worin besteht bei den leichten Fällen die Kontrolle, daß es sich bei den beobachteten Erfolgen tatsächlich um ein propter hoc handelt? Es fehlen ja hier die sinnfälligen Immunitätsreaktionen, mit denen wir Schritt für Schritt die Schädlichkeit und Nützlichkeit der zugeführten immunbiologischen Antistoffe verfolgen können. Theoretisch ist es vollkommen unklar, wie bei leichten Fällen fertige Antikörper im Serum nützen sollen, da doch hier selten spontane humorale Antikörperreaktionen von längerer Dauer vor sich gehen. Die in den Kreislauf gelangen-

den natürlichen Antigene werden hier rasch — höchstens unter vorübergehenden anaphylatoxischen Erscheinungen — von den natürlichen Antikörpern abgebaut. Sonst hätten wir ja eine progrediente Tuberkulose mit drohender negativer Anergie vor uns. Künstlich zugeführte fertige Antikörper werden also, selbst wenn sie wirklich für die betreffenden natürlichen Antigene abgestimmt sind, überhaupt nur dann in Wirkung treten können, wenn gerade wieder ein neuer Schub natürlicher Antigene in den Kreislauf gelangt.

Es bleibt uns also, solange nicht schwerere anaphylatoxische Allgemeinerscheinungen bestehen, mangels sinnfälliger Reaktionen jeder Einblick in die immunbiologischen Vorgänge bei der passiven Immunisierung versagt, wenn wir nicht komplizierte Reagenzglasversuche ausführen, um die humoralen Reaktionen zu verfolgen. Erst in Fällen mit schwereren Allgemeinerscheinungen wird eine klinische Beobachtung der immunbiologischen Vorgänge durch eventuelle Entlastungsreaktionen im direkten Anschluß an die Injektionen möglich. Erst hier kann sich eine vorübergehende Entlastung von der Wirkung der Tuberkulosegifte sinnfällig (Absinken des Fiebers usw.) äußern.

So müssen wir leider bei derartigen Berichten über gute Erfolge bei der passiven Immunisierung den gleichen skeptischen Maßstab bezüglich des propter hoc anlegen, wie bei irgend einem anderen der vielen Heilverfahren nicht spezifischer Natur, die uns keinen Einblick in den Reaktionsablauf ermöglichen. Das propter hoc und post hoc der beobachteten klinischen Erfolge bleibt hier wirklich ganz dem „subjektiven Glauben" freigestellt. Derselbe soll ja gar nicht angefeindet werden, solange es sich um einigermaßen ernste und reelle Bestrebungen handelt, und solange er nicht zu laut seine Stimme erhebt. Für den Fortschritt unserer Erkenntnisse des Tuberkuloseimmunitätsproblems werden wir allerdings von solchen rein subjektiven Überzeugungen keinen wesentlichen Nutzen erwarten können.

Ich selbst besitze größere Erfahrung mit den Immunkörpern C. Spenglers (282), die ich in solchen Fällen verwende, wo mir ein Versuch aktiver Immunisierung bei drohender negativer Anergie aussichtslos erscheint. Also allerdings ein sehr ungünstiges Indikationsgebiet. Ich habe unter möglichst verständnisvollem Eingehen auf die Spenglerschen Vorschriften etwa 150 Fälle mit den Immunkörpern behandelt. Ich gebe gerne zu, daß es schwierig ist, den gewagten Spenglerschen Theorien vertrauensvoll zu folgen. Ich kann Much verstehen, daß er diese Theorien „logische Kopfsprünge" nennt, und finde es begreiflich, daß Bandelier und Röpke (11) schließlich zu einem absolut ablehnenden Urteil kamen. Und doch habe ich einige ganz merkwürdige Fälle zu sehen bekommen, bei welchen aus dem ganzen Krankheitsverlauf das propter hoc wirklich anzunehmen war.

Außerdem habe ich (104) klinische Versuche darüber angestellt, ob es mit den Immunkörpern gelingt, bei febrilen Kranken in gesetzmäßiger

Weise vorübergehende Entlastungen von der Wirkung der Tuberkulosegifte im direkten Anschluß an die Injektionen zu erzielen. Diese Versuche sind nicht ungünstig ausgefallen, und dies veranlaßte mich gegenüber Bandelier und Röpke grundsätzlich an der spezifischen Wirkung der Immunkörper festzuhalten. Denn ich konnte die beobachteten Reaktionen trotz aller Fehlerquellen und trotz allen kritischen Zweifels doch nicht auf Zufälligkeiten zurückführen.

So sehen wir den bei allen Tuberkulosefragen üblichen Meinungsstreit hier schon innerhalb der allerersten Grundlage jeder spezifischen Behandlung, der spezifischen Abstimmung, einsetzen. Eine Einigung über das propter hoc oder post hoc der gesehenen Erfolge wird damit ganz aussichtslos.

Auch bei den Spenglerschen Immunkörpern ist es nicht möglich, wie bei einer Antigenbehandlung, Schritt für Schritt die immunbiologischen Reaktionen zu verfolgen. Und die Dosierungsvorschriften Spenglers beruhen wirklich auf recht gewagten Hypothesen. Ich nenne nur „die stärkere lytische Wirkung" der schwach konzentrierten Lösungen. Obwohl mein mit den Immunkörpern behandeltes Krankenmaterial seit der oben angegebenen Veröffentlichung noch gewachsen ist, bin ich offen gestanden, nicht viel klüger geworden als vorher. Es gelingt nicht, irgend eine faßbare Gesetzmäßigkeit in der Wirkung der Immunkörperinjektionen zu erkennen. Und trotzdem ich, wie schon erwähnt, bei einigen Fällen, die sich bei langer Behandlung ganz hervorragend besserten, an ein propter hoc glaube, so habe ich leider keine objektive Beweisführung für diesen meinen subjektiven Glauben finden können. Meine Überzeugung, daß auch die Spenglerschen Immunkörper, die sich ja auf einer reichen und ernsten Lebensarbeit aufbauen, auch kein vollkommener Fehlschlag sind, wie es so vielfach angenommen wird, und daß auch in den Spenglerschen Immunkörpern etwas Brauchbares steckt, hebt sich nicht über die Bedeutung einer subjektiven Meinung empor. Sicher hat aber auch hier die eifrige persönliche Anhängerschaft C. Spenglers durch ihre bekannte kritiklose Propagandaarbeit der großen, anerkennenswerten Lebensarbeit Spenglers den denkbarst schlechtesten Dienst erwiesen.

So ist es in der Tuberkuloseliteratur, wenn wir von einigen unentwegten Anhängern absehen, über die Spenglerschen Immunkörper sehr stille geworden.

Ein ähnliches Schicksal haben auch die anderen bisher dargestellten Tuberkulose-Immunsera aufzuweisen. Auch das Heilserum von Maragliano (167) und das Antituberkuloseserum von Marmorek (168), die größere Beachtung gefunden hatten, lassen die gesteigerten prinzipiellen Schwierigkeiten, denen die Antikörpersera gegenüber den Antigenpräparaten unterworfen sind, deutlich erkennen. Mögen auch einzelne über gute Erfolge berichten, auch bei diesen Präparaten beginnt der Meinungs-

streit schon bei der spezifischen Wirkung, und nicht, wie bei den Antigenpräparaten, beim therapeutischen Effekt und bei den Gefahren der Therapie, womit die Reaktivität bereits anerkannt ist. Das Urteil „völlig indifferent" wird bei den Antigenpräparaten heute wohl niemand mehr fällen.

Das Serum-Vaccin von Bruschettini (37) und das Tuberkuloseserum „Höchst" (Ruppel und Rickmann [255]) hingegen gehören eigentlich nicht mehr in das Gebiet der passiv wirkenden Immunsera, nachdem sie auch Substanzen von Antigencharakter enthalten.

Andere derartige Bestrebungen haben keine so große Beachtung gefunden, daß sie im Rahmen dieser kurzen Betrachtung anzuführen wären.

Auch andere immunbiologische Behandlungsmethoden als die Verwertung spezifischer Präparate haben in den letzten Jahren wachsende Bedeutung erlangt und geben zu mehr oder minder großen Zukunftshoffnungen Berechtigung.

Alle diese Behandlungsmethoden stehen in keinem prinzipiellen Gegensatz zur spezifischen Antigenbehandlung, wie dies irrtümlicherweise und unerfreulicherweise von verschiedenen Seiten immer wieder hervorgehoben wird. Sie stellen vielmehr genau so wie die Anwendung spezifischer Antigenreize eine Reaktionsbehandlung dar. Und auch hier führt die Behandlung nur dann zu einem Nutzen, wenn der Reiz richtig indiziert und dosiert wird; wenn es gelingt, den Reizzustand des tuberkulösen Körpers für die jeweiligen Krankheitsverhältnisse günstig zu ändern oder günstig zu erhalten.

Wir sehen auch bei diesen nicht spezifischen Reizen ganz ähnliche Reaktionserscheinungen auftreten, wie beim spezifischen Antigenreiz. Nur die Grenzen der Reaktionsempfindlichkeit haben sich — sofern sie überhaupt vergleichbar bleiben — gewaltig verschoben.

Es ist daher bei hochempfindlichen Kranken häufig besser und leichter, nicht abgestimmte Reize zu verwenden. Hier ist die Zone zwischen nützlichen und schädlichen Reizstärken viel breiter. Aus dem gleichen Grunde ist es auch für den Ungeübten empfehlenswert, sich auf unabgestimmte Reize zu beschränken, wenn die biologischen Verhältnisse nicht ganz klar liegen.

Strahlentherapie:

In den letzten Jahren trat ein uralter therapeutischer Faktor in neuem wissenschaftlichen Gewande immer mehr in den Vordergrund: das Licht. Und schon heute droht diese moderne Strahlentherapie in ihren ersten verheißungsvollen Ansätzen auch wieder ein kritiklos verwertetes Modeschema zu werden und vielfach in einen künstlich kontruierten Gegensatz zum Immunitätsproblem zu geraten.

Keiner von uns kann sich bei seiner Arbeit von subjektiven Einflüssen ganz unabhängig machen, mag er noch so sehr nach einem sogenannten

objektiven Denken streben. So möchte ich hier meine diesbezüglichen subjektiven Momente im voraus klarlegen, um die Bedenken zu zerstreuen, daß ich mich bei den nachfolgenden kritischen Betrachtungen etwa von derartigen subjektiven Abneigungen gegen die Kraft und Gesundheit spendende biologische Macht des Lichtes leiten lasse.

Zu den schönsten Tagen meines Lebens gehört es, wenn ich fernab von allen Unerfreulichkeiten menschlichen Getriebes auf Skiern im winterlichen Hochgebirge mir die Haut von den ultravioletten Strahlen der natürlichen Höhensonne pigmentieren lasse und die wohltuenden Wirkungen des Lichtes auf mein Allgemeinbefinden genieße. Wenn aber unter andern Schrötter (275) die Hoffnung ausspricht, daß wir mit der Losung „mehr Sonne und Licht" gegen die Volksseuche Tuberkulose einen durchschlagenden Erfolg erringen werden, so kann ich diese Hoffnungen nicht teilen, weil alle historischen Tatsachen dagegen sprechen.

Die Veden lehren uns, daß schon 4000 Jahre vor Christus das arische Urhirtenvolk auf dem Pamirplateau, dessen klare Luft sicher reich an ultravioletten Strahlen war, von der Schwindsucht bedroht wurde. Die Schriften des Hippokrates zeigen uns die bedenkliche Verbreitung der Lungenschwindsucht unter den alten Griechen, deren hochstehende Körperkultur die gymnastischen Übungen im sonnigen Mittelmeerklima Griechenlands zu einem Hauptbestandteil ihrer Jugenderziehung und ihres nationalen Lebens gemacht hatte. Und auch Tuberkulosestatistiken der Gegenwart (vgl. S. 52) regen uns zur kritischen Einkehr an, die Bedeutung klimatischer Faktoren in ihrem antituberkulösen Einfluß nicht zu überschätzen. Wenn wir ferner die Kranken nach ihrem Einzelschicksal betrachten, dann sehen wir, daß so mancher Proletarier im rußigen Dunst der Großstadt unter schlechten Lebensverhältnissen sich jahrzehntelang seiner Tuberkulose erfolgreich erwehrt, und wie so mancher tuberkulöse Millionär trotz jahrelanger Sonnenkuren im Schweizer Hochgebirge bei bester ärztlicher Pflege rettungslos dahinsiecht.

Mein Tuberkulosespital, das ich während des Krieges geleitet habe, hatte, als ein unter dem Drange der Verhältnisse gewähltes, mangelhaftes Kriegsprovisorium, während der Wintermonate unter einem geradezu melancholischen Mangel an Sonnenbelichtung zu leiden. Die Sommermonate boten hingegen in jeder Beziehung gute klimatische Verhältnisse, und es wurde in einem großen Sonnenbad auch fleißig Heliotherapie geübt. Ich habe mich unter solchen Verhältnissen für den naheliegenden Unterschied zwischen den Heilerfolgen während der Winters- und Sommerszeit eingehend interessiert, habe aber, trotzdem ich darüber eine eigene Statistik führte, im Verlauf von vier Jahren und bei einem Krankenmaterial von mehr als 2000 Patienten keine wesentlichen Unterschiede feststellen können.

Wir müssen uns hüten, das psychologische Moment, das Sonnenlicht und blauer, lichtstrahlender Himmel auf uns ausübt, nicht allzu sehr

zu überschätzen. Religionen haben sich auf der Lichtanbetung begründet, dazu wäre ich eher bereit. In der Medizin müssen wir uns aber möglichst auf objektive Tatsachen beschränken.

Daß die Sonne das komplizierte biologische System des menschlichen Körpers mit einer nie versiegenden Quelle biologischer Energie versorgt, werden wir ohne weiteres gelten lassen können. Die Frage aber, wie die Lichtstrahlen reaktiv auf spezielle Krankheitsprozesse wirken, ob diese Wirkung wirklich immer und unter allen Umständen zum Nutzen des menschlichen Körpers ausschlägt, ist ein Gegenstand, der strengste kritische Objektivität erfordert.

Heute halten viele von uns die Bestrebungen der spezifischen Tuberkulosetherapie für hoffnungslos ausgetreten, weil uns hier theoretische Unklarheiten entgegenstehen, die den weiteren praktischen Ausbau so schwer hemmen. Sind aber die theoretischen Unklarheiten und praktischen Schwierigkeiten bei der Strahlentherapie etwa geringer? Nach meiner Ansicht beginnen sie hier viel früher.

Von der Lichtwirkung können wir heute folgendes als sichergestellt bezeichnen: das Licht stellt einen außerordentlich bedeutungsvollen biologischen Energiereiz für Tiere und Pflanzen dar. Durch gleichzeitige Anwesenheit gewisser Substanzen im Organismus, die wir Sensibilisatoren und Katalysatoren nennen, kann dieser Energiereiz erheblich gesteigert werden.

Bezüglich der Wirkung des Lichtes auf pathologische Prozesse infektiösen Ursprunges sind wir heute wohl zu folgendem Standpunkt berechtigt: in dünnen, anämisierten Gewebsschichten können wir nach Finsen eine direkte bakterizide Wirkung des Lichtes annehmen. Eine erhebliche bakterizide Tiefenwirkung aber ist sowohl für die langwelligen roten Strahlen, als auch für die kurzwelligen violetten und ultravioletten Strahlen mit Sicherheit auszuschließen.

Wir müssen uns vielmehr vorstellen, daß die therapeutische Lichtwirkung auf tiefer gelegene Krankheitsherde durch biochemische Prozesse und durch die dabei entstehenden Stoffwechselprodukte zustande kommt. Das Wesen dieser Vorgänge aber, und vor allem die Gesetzmäßigkeiten, die uns anzeigen, unter welchen Umständen diese Vorgänge wirklich zu Heilungsprozessen und nicht etwa zu einem Schaden für das Körpergewebe führen, sind uns bis heute nahezu in allen wesentlichen Punkten unbekannt.

Bei der Strahlentherapie beginnen heute die Meinungsverschiedenheiten und praktischen Unsicherheiten von grundlegender Bedeutung schon bei den ersten sinnfälligen Erscheinungen der Lichtwirkung und alle weiteren Vorgänge sind in tiefes, hypothetisches Dunkel gehüllt.

Wir beobachten zunächst als erste sinnfällige Wirkung der Strahlen eine aktive Hyperämie in den oberflächlichen Gewebsschichten und können damit eine durch kollaterale Hyperämie zustande kommende

Wirkung auf oberflächlich gelegene Krankheitsherde im Körperinnern annehmen. Aber schon hier, bei dieser einfachsten und direkten Wirkung der Strahlen, werden wir gut tun, nicht darauf zu vergessen, daß diese Hyperämisierung oberflächlich gelegener tuberkulöser Lungenherde durchaus nicht in allen Fällen zu einem therapeutischen Nutzen führt, sondern direkt kontraindiziert sein kann, also einer richtigen Indikationsstellung bedarf.

Die biologische Rolle des melanotischen Pigmentes aber — der nächstfolgenden sinnfälligen Erscheinung der Strahlenwirkung — führt uns bereits auf das Gebiet unbewiesener Hypothesen. Wir können heute nach den Arbeiten von Strauß (287), Schrötter (275) u. a. mit Sicherheit annehmen, daß das Pigment nicht im Blut, sondern in den Kernen der ektodermalen Keimzellenschicht der Haut gebildet wird, die als Lichtkollektor wirkt. Wir sind heute auch im wesentlichen über die biochemischen Prozesse orientiert, die zur Pigmentbildung führen. Es werden zunächst farblose Stoffe gebildet, die vorwiegend der Tyrosingruppe (p-Oxyphenyl-amidoproprionsäure) angehören, und diese werden durch fermentative Prozesse zu Melanin oxydiert, von dem wir aber heute noch nicht wissen, ob es sich um eine chemisch einheitliche Substanz oder um verschiedene Verbindungsgruppen handelt. Die Bausteine zu diesen Leukoprodukten — vorwiegend Aminosäuren — werden wahrscheinlich den Basalzellen der Haut vom Blute zugeführt. Beim Abbrennen der Haut erfolgt ferner eine Bindung von Hydroxylgruppen an die Phenylalanine (Amidosäuren).

Über die biologische Rolle des Pigments bei den Heilungsvorgängen sind wir aber heute noch recht im unklaren und begegnen hier recht scharfen Meinungsgegensätzen derjenigen, die sich mit dieser Frage eingehender befaßt haben.

Jesionek (119) glaubt an eine direkte aktive Wirkung des Pigments bei den Heilungsvorgängen. Seine Versuche aber, in denen er zeigte, daß Lupus auch durch Bestrahlung entfernter Hautstellen zur Heilung gebracht werden kann, sind unter anderem wohl nur ein Beweis dafür, daß die Strahlen imstande sind, im Organismus eine Fernwirkung durch radiokatalytische Prozesse auszuüben. Der Nachweis, daß diese Fernwirkung aber tatsächlich an das Pigment gebunden ist, wurde meines Wissens nicht erbracht. Und Reyn (230) berichtet im Gegenteil, daß er gerade bei Lupus bessere Heilerfolge durch Strahlenwirkung bei schwach pigmentierten als bei stark pigmentierten Patienten gesehen habe. Wir sehen ferner eine erhöhte Hautpigmentierung als Folgeerscheinung mannigfacher pathologischer Prozesse auftreten. Bloch und Schrötter (275) nehmen an, daß die erhöhte Hautpigmentierung beim Morbus Addisoni durch eine erhöhte Abgabe melanogener Substanzen an die Haut zustande kommt. Wir sehen ferner eine Pigmentierung durch thermische und mechanische Reize, die längere Zeit die Haut treffen, auftreten; so

zum Beispiel durch heiße Kataplasmen oder durch den Druck eines Bruchbandes.

Schrötter nimmt eine Mittelstellung ein. Er geht nicht so weit, das Melanin direkt als einen Heilfaktor anzusehen, glaubt aber doch, daß die Verbindungen der Melaningruppe zu den lokalen Heileffekten in einer kausalen Beziehung stehen. Er begründet diese Anschauung mit der Tatsache, daß das Pigment wieder verschwindet, und daher Abbauprodukte des Pigments in den Kreislauf gelangen müssen.

Die Mehrzahl der Forscher sprechen sich aber gegen eine aktive therapeutische Rolle des Pigments aus. Und der starke Reiz der Strahlenwirkung auf die schwach pigmentierte Haut legen uns wohl auch in erster Linie eine schützende Funktion des Pigments gegen die Strahlenwirkung nahe.

Aber lassen wir zunächst alle diese grundlegenden Meinungsverschiedenheiten beiseite und stellen wir uns ganz auf den Standpunkt Schrötters, den er etwa folgendermaßen zusammenfaßt: „Das Pigment stellt einen Kollektor für strahlende Energie, einen Regulator für Wärme und Licht dar, wodurch die katalytischen Vorgänge in der Haut gefördert, die Reaktionsgeschwindigkeit vergrößert und die Wärmetönung beeinflußt wird. Die Tiefenwirkung der Strahlung erfährt auf dem Wege des erhöhten Chemismus eine Steigerung."

Aber auch dieser Standpunkt gibt uns keine Gesetzmäßigkeiten, nach welchen tuberkulöse Herde, die nicht direkt von den Strahlen getroffen werden, auf die Strahlenwirkung reagieren. Und auf diese Gesetzmäßigkeiten kommt es doch bei der praktischen Verwertung der Strahlentherapie für die Lungentuberkulose in allererster Linie an.

Auch die sonstigen Erklärungsversuche, die ich in der Literatur finden konnte, bieten nur recht wenig sagende Hypothesen, aber keine praktisch verwertbaren Grundlagen, die geeignet wären, die Strahlentherapie der Lungentuberkulose exakter zu gestalten, als es in der Praxis bisher üblich war.

Nach Diesing (49) wird das Pigment „gewissermaßen mit Sonnenlichtenergie befrachtet, in den Körper befördert und kann hier an den tuberkulösen Herden seine Wirkung ausüben".

Wir fragen aber eben, worin diese Wirkung besteht.

Heubner (111) meint, daß es sich dabei im wesentlichen um eine „Umstimmung der Körpersäfte durch gesteigerte Oxydationsvorgänge" handelt. Und wenn wieder Schrötter „eine Veränderung des tuberkulös erkrankten Terrains" in dem Sinne annimmt, daß die Vitalität der normalen Zellen gesteigert wird, die minderwertigen Elemente aber durch die radiokatalytischen Stoffwechselprodukte zerstört werden, so kommen wir damit zu einer grundlegenden kritischen Frage.

Ist dieser theoretische Optimismus nach unseren praktischen Erfahrungen, die nun doch auf viele Jahrzehnte zurückreichen, auch wirklich

berechtigt? Führt die Verstärkung der fermentativen Oxydationsprozesse und die sonstige biochemische Lichtwirkung wirklich immer und in allen Fällen zu einem Nutzen der Zellabwehr gegen die Tuberkelbazillen und deren Gifte? Kann nicht unter gewissen Umständen die Steigerung dieser biologischen Vorgänge auch zum Schaden der Körpergewebe und zum Nutzen der Tuberkulose ausschlagen?

Wir sollten nie darauf vergessen, daß es in der ganzen Medizin keine biologischen Reize gibt, die an sich immer und unter allen Umständen für den erkrankten Körper nützlich sind, sondern daß ihre Nützlichkeit nicht nur von ihrer Intensität, sondern auch von mannigfachen biologischen Bedingungen abhängt, unter denen sie in einen Krankheitsprozeß eingreifen.

Jeder, der an seinem eigenen Körper praktische Erfahrungen über die Strahlenwirkung gesammelt hat, weiß, daß auch für den Gesunden der Sonnenbrand oder eine zu stark dosierte Bestrahlung mit künstlichen Lichtquellen höchst unangenehme Entzündungserscheinungen in der Haut hervorruft, wenn diese an den Strahlenreiz nicht langsam gewöhnt wird. Und jeder, der gewohnt ist, Sonnenbäder zu gebrauchen, weiß, daß ein für die individuellen Verhältnisse zeitlich zu lange ausgedehntes Sonnenbad durchaus keine angenehme Allgemeinwirkung hinterläßt. Es gilt also schon für den Gesunden, den mächtigen biologischen Reiz der Strahlenwirkung mit einiger Vorsicht zu dosieren. Und dies gilt für den tuberkulösen Lungenkranken, namentlich für den stark allergischen, der unter der Wirkung eines heftigen biologischen Kampfes steht, noch viel mehr. Dies lehrt uns ja unsere tägliche Erfahrung bei unseren Lungentuberkulösen, von denen ein großer Teil eine intensive direkte Besonnung nur schlecht verträgt und erst einer systematischen Gewöhnung an den Strahlenreiz bedarf. Diese Gewöhnung gelingt aber nun bei Kranken mit schweren progredienten Lungenprozessen durchaus nicht immer.

Wir können dies für die allgemeine Praxis der Heliotherapie bei der Lungentuberkulose nicht oft genug betonen. Die glänzenden Erfolge, die Rollier (248) mit der Heliotherapie bei chirurgischer Tuberkulose erzielen konnte, haben ja mit Recht dazu angeeifert, die mächtige Heilkraft der Sonne nach Möglichkeit auch bei der Lungentuberkulose anzuwenden. Nur wird leider immer wieder darauf vergessen, daß wir es hier mit ganz anderen Verhältnissen zu tun haben. Schon rein pathologisch-anatomisch lassen sich tuberkulöse Drüsen-, Knochen- und Gelenksherde bezüglich der Gefahren, die durch unerwünscht starke Herdreaktionen gegeben sind, nicht mit den Verhältnissen in dem von feinsten Lymph- und Blutbahnen dicht durchzogenen Lungengewebe vergleichen, die eine Progredienz tuberkulöser Prozesse in der Lunge so sehr begünstigen. Außerdem dürften auch nach allen Erfahrungen die immunbiologischen Resistenzverhältnisse bei den Drüsen-, Knochen- und Gelenksgeweben günstiger liegen wie im Lungengewebe. So ist die Wirkung einer stärkeren

Herdreaktion, die an der Peripherie des Herdes zu entzündlichen Prozessen führt, in der Praxis bei chirurgischer Tuberkulose und bei Lungentuberkulose ganz anders zu werten. Bei der chirurgischen Tuberkulose haben wir ferner die Möglichkeit, unter genauer Kontrolle der sichtbaren Herdreaktionen die Strahlenwirkung entsprechend genau zu dosieren. Bei der Lungentuberkulose aber, bei der die Festlegung aller nötigen therapeutisch-technischen Gesetzmäßigkeiten ungleich schwieriger ist, lehrt uns meist erst der im Anschluß an eine unerwünscht starke Herdreaktion entstandene Schaden, daß die Strahlentherapie falsch indiziert oder unrichtig dosiert war.

Das wird uns noch leichter verständlich, wenn wir uns an jene katalysierenden und sensibilisierenden Faktoren erinnern, welche imstande sind, die biochemischen Lichtwirkungen erheblich zu verstärken. Schanz (262) glaubt zum Beispiel an eine katalytische Wirkung von Bade- und Trinkkuren. Thedering (294) will eine derartige katalytische Wirkung durch gleichzeitige Kupferdarreichung erzielen. Kirch-Krems (128) brachte gegen Sonnenstrahlenwirkung sehr indifferente Knochen- und Gelenksherde durch Bepinselung mit Eosin zu starken Reaktionen.

Nachdem uns alle diese Faktoren, welche die biologische Wirkung des Strahlenreizes erheblich verstärken, heute sicher zum großen Teil noch unbekannt sind, liegt doch der Gedanke nahe, daß bei stark allergischen Tuberkulösen, welche schon auf geringe Strahlenreize mit ihrem Allgemeinbefinden ausgesprochen schlecht reagieren, auch derartige sensibilisierende und katalysierende Faktoren maßgebend sein könnten. Und die mit Eosin gefütterten Mäuse von Schanz, die nach einem vierzehntägigen Dunkelarrest durch eine halbstündige Sonnenbestrahlung zugrunde gingen, mahnen uns, den möglichen Schaden durch eine derartig gesteigerte Strahlenwirkung nicht zu unterschätzen.

Es ist gewiß durchaus glaubwürdig, wenn Rollier versichert, auch bei vorgeschrittener Lungentuberkulose von der Heliotherapie nie einen Schaden gesehen zu haben. Dies ist bei der systematischen Vorsicht, mit der Rollier die Heliotherapie ausführen läßt, und die erst am fünften Tage eine nur fünf Minuten währende Bestrahlung der Brust vorsieht, auch durchaus leicht verständlich. Bei einer derartig vorsichtigen Durchführung werden sich eventuelle ungünstige Wirkungen so allmählich einstellen, daß die Heliotherapie immer rechtzeitig abgebrochen werden kann, bevor noch ein Schaden zustande kommt. Sehr interessant ist auch die Anschauung Rolliers, der diese günstigen Ergebnisse zum Teil darauf zurückführt, daß seine lungenkranken Patienten, die gleichzeitig auch an Knochen- und Gelenkstuberkulose litten, günstigere Immunitätsverhältnisse bieten, als Kranke mit schwereren Lungenprozessen allein. Daß aber durch eine unrichtig indizierte und unvorsichtig angewendete Heliotherapie bei progredienter Lungentuberkulose schwerer Schaden angerichtet werden kann, steht wohl trotz mancher gegenteiliger Versiche-

rung außer Zweifel und mir selbst sind eine ganze Reihe derartiger Fälle bekannt geworden (vgl. S. 80). Und auch nach den Erfahrungen an meinen eigenen Patienten, die sich auf ein Material von mehr als 1000 mit Heliotherapie unter guter Anstaltskontrolle behandelter Fälle gründen, muß ich mich den Anschauungen von Bacmeister, Liebe, Grawitz u. a. überzeugt anschließen, die eindringlich vor einer schematisierenden Anwendung der Heliotherapie bei Lungentuberkulose, ohne genaue Indikationsstellung und entsprechende Dosierung, warnen.

Noch viel vorsichtiger werden wir bei der Behandlung der Lungentuberkulose durch Röntgentiefenbestrahlung vorzugehen haben. Meine eigenen Erfahrungen beschränken sich hier allerdings nur auf einige wenige Versuche, die bereits auf das Jahr vor dem Kriege zurückreichen und die mich keineswegs befähigen, irgendwelche positive Beiträge zu dieser Behandlungsmethode zu liefern. Ich möchte jedoch einige prinzipielle Bemerkungen über die Röntgentiefenbestrahlung anschließen, weil heute scheinbar schon vielfach Bestrebungen bestehen, diese „neue" Behandlungsmethode möglichst zu verallgemeinern und auch dort einzuführen, wo alle Vorbedingungen für ein einwandfreies Arbeiten fehlen. Solche Bestrebungen würden nach meiner Überzeugung, wenn sie an Boden gewinnen, in kurzer Zeit zu einem sehr bedauerlichen Zusammenbruch dieser interessanten Behandlungsmethode führen, aus dem uns wieder eine mühevolle Sichtungsarbeit alles Wertvolle für die Zukunft hinüberretten müßte. Auch Bacmeister (8) und Küpferle (149), die sich besonders eingehend mit dem praktischen Ausbau der schwierigen Technik dieses Verfahrens befassen, warnen trotz ihrer beachtenswerten Erfolge vor einer zu frühzeitigen Verallgemeinerung der Röntgentiefenbestrahlung bei Lungentuberkulose.

Die Röntgentiefenbestrahlung ist bereits heute bei gewissen Formen tuberkulöser Lymphome, der Peritonealtuberkulose, sowie der Knochen- und Gelenkstuberkulose als Verfahren von hervorragender praktischer Bedeutung zu bezeichnen; überall dort, wo die Gefahr ausgeschlossen erscheint, daß die Zerstörung des tuberkulösen Granulationsgewebes unter starken Herdreaktionen zu einer schweren Progredienz des tuberkulösen Prozesses in das umliegende Gewebe Anlaß geben kann. Bei der Lungentuberkulose ist aber wegen der Gefahr solcher gefährlicher Herdreaktionen eine besonders exakte Indikationsstellung und Dosierungstechnik unbedingt nötig. Und wie schwer diese Indikationsstellung bei der Lungentuberkulose ist, und wie wechselvoll die Reaktionsverhältnisse hier sind, das lehren uns unter anderem die Mißerfolge, die so erfahrene Therapeuten wie Röpke, Meißen u. a. (247) mit der Tiefenbestrahlung hatten. Und dies lehrt uns weiter die Tatsache, daß auch tuberkulöse Lymphome (W. Müller [189]) und die verschiedenen Lupusformen (Schönfeld [268]) je nach ihrem histologischen Bau auf die Wirkung der Röntgenstrahlen so verschieden günstig reagieren. Und daß auch die durch die

Röntgenstrahlen hervorgerufenen biochemischen Reaktionen durchaus nicht immer zugunsten des tuberkulös bedrohten Körpergewebes ausschlagen, zeigen uns die Versuche von Grath (80). Grath fand, daß die Peritonealtuberkulose beim Meerschweinchen nach vorausgegangener Röntgenbestrahlung schneller tödlich verläuft als ohne Bestrahlung. Er führt dies auf eine Schädigung der lymphatischen Gewebe und auf eine Zerstörung von Lymphozyten zurück.

Die besondere lokale Bedeutung der Röntgentherapie können wir wohl in der destruktiven Wirkung auf das tuberkulöse Granulationsgewebe erblicken.

Wir müssen nun dabei folgendes bedenken. Jene Formen der Lungentuberkulose, bei welchen das kranke Gewebe den Heilungsprozeß durch Neubildung von Bindegewebe noch quantitativ überwiegt, verbieten uns nach allen praktischen Erfahrungen stärkere Herdreaktionen. Jede Herdreaktion in einem derartig progredienten Lungenherd — mag sie nun durch spezifische oder nicht spezifische Reize zustande kommen — schlägt immer zum Nutzen des übermächtigen Tuberkuloseangriffes aus.

So wird sich die Röntgentiefenbestrahlung, genau so wie die auf spezifischem Wege hervorgerufenen Herdreaktionen, nur auf jene Lungenherde beschränken müssen, in denen sich bereits ein Übergewicht der zellulären Abwehrleistung oder doch wenigstens ein Gleichgewicht zwischen Tuberkuloseangriff und Zellabwehr ausgebildet hat. Und so wird die destruktive Wirkung der Röntgenstrahlen auf tuberkulöses Granulationsgewebe bei der Lungentuberkulose, bei der die speziellen anatomischen Verhältnisse eine Progredienz tuberkulöser Prozesse so sehr begünstigen, nur bei ganz bestimmten Verhältnissen therapeutisch ausnützbar sein.

Dieser Gedankengang tritt mehr oder minder deutlich in den Ausführungen jener Autoren immer wieder hervor, die sich mit dem technischen Ausbau der Röntgentiefenbestrahlung eingehender befassen. Wir finden bei ihnen immer wieder als Grundproblem der Technik die Notwendigkeit bezeichnet, jene Strahlendosis zu finden, die elektiv zerstörend auf das tuberkulöse Granulationsgewebe, den Nährboden des Erregers, wirkt und einen formativen Reiz auf die Bindegewebsbildung ausübt, ohne dabei das gesunde Gewebe der Umgebung zu schädigen.

Wir sehen also, daß es sich hier um ein äußerst schwieriges technisches Problem handelt, und daß wir bei den wechselnden Verhältnissen der tuberkulösen Lungenherde bisher keine Handhabe besitzen, Indikationsstellung und Dosierung durch einfache Regeln im voraus zu bestimmen.

Vielleicht wird auch hier eine von Staunig und March (Zentral-Röntgeninstitut, Innsbruck) geschaffene Methode der Tiefendosierung einen wesentlichen Fortschritt bringen. Diese Methode, auf welche ich mit Zustimmung ihrer Autoren hier hinweise, ist auf strenge spektralanalytische Definition der Strahlung aufgebaut und gestattet die Er-

fassung der einem bestimmten Körpervolum verabreichten Röntgenenergie.

Und nun noch eine kurze Bemerkung über die Strahlentherapie mit künstlichen Lichtquellen, die besonders reich an ultravioletten Strahlen sind. Auf die besondere biologische Bedeutung der ultravioletten Strahlen brauche ich an dieser Stelle nicht näher einzugehen. Wir wollen hier auch nicht die Frage aufwerfen, ob das an ultravioletten Strahlen reichere Höhenlicht vor dem Lichte des Tieflandes so große therapeutische Vorzüge bietet, als wir heute im allgemeinen anzunehmen gewöhnt sind. Diese Frage ist u. a. von Brecke (32), Thedering (294), Schanz (262) kritisch beleuchtet worden. Wir wollen hier nur mit Schrötter (275) und Volk (307) nochmals feststellen, daß die Wirkung des ultravioletten Lichtes zwischen jener der Sonnen- und X-Strahlen liegt, und daß das von Finsen und Reyn verwendete Kohlenbogenlicht nach den Ergebnissen der Spektralanalyse als vollwertigster Ersatz des Sonnenlichtes bezeichnet werden muß. Erst rein technische Momente bezüglich Einfachheit der Anwendungsweise und Billigkeit der Betriebskosten haben zur Herstellung der Kromayer-Quecksilberdampflampe und der Bachschen sogenannten künstlichen Höhensonne geführt. Dieser Name ist nun keineswegs berechtigt, denn gerade die Wellenlänge der äußeren ultravioletten Strahlen, die von der Quarzlampe vorwiegend entsendet werden, kommt im natürlichen Höhenlicht überhaupt nicht vor. Und nach Schanz sind es gerade diese äußeren ultravioletten Strahlen, welche die vielfach unerwünscht starken Reizerscheinungen in der Haut hervorrufen.

Die kritiklose Anwendung der Quecksilberlampe hat bereits so häufig von berufener Seite eine berechtigte Ablehnung gefunden, daß ich dem nichts weiter zuzufügen habe.

Nach meinen mehrjährigen Erfahrungen ist die Quarzlampe überall dort indiziert, wo wir eine direkte oder kollaterale Hyperämie oberflächlicher gelegener Krankheitsherde oder eine Dekongestion tiefer gelegener Organpartien erzielen wollen: also bei chronischen, aber nicht zu alten Pleuritiden, hartnäckigen Bronchitiden, Peritonealtuberkulose und bei manchen Formen der Drüsen-, Gelenks- und Knochentuberkulose. So kombiniert auch Bacmeister neuerdings die Röntgentiefenbestrahlung mit einer Quarzlampenbelichtung, um bei der Zerstörung des tuberkulösen Granulationsgewebes gleichzeitig auch eine dekongestive Wirkung auf die Lunge zu erhalten und so den gesetzten Herdreaktionen entgegenzuwirken.

Auch bei der Quecksilberlampe bedarf es aber nach meinen Erfahrungen einer mehrmonatigen intensiven Behandlung, um einigermaßen überzeugende Erfolge zu sehen. Den weit verbreiteten Optimismus, durch einige Bestrahlungen so intensive Wirkungen zu erhalten, daß diese auf den langwierigen Heilungsprozeß einer Lungentuberkulose von nennens-

wertem Einfluß werden, halte ich nach meinen Erfahrungen aber für durchaus unberechtigt.

Nach diesem kurzen Überblick über die gebräuchlichsten Methoden der Strahlentherapie müssen wir nun wieder auf die grundlegende Frage zurückkommen, worin das Wesen der Strahlenwirkung auf tuberkulöse Krankheitsprozesse eigentlich besteht.

Die Strahlenwirkung ist ein biologischer Reiz, der in den Kampf zwischen Tuberkuloseangriff und Zellabwehr eingreift, und wie die Erfahrung lehrt, sowohl zum Nutzen des tuberkulosebedrohten Körpers als auch zum Nutzen der Tuberkulose ausschlagen kann.

Ein Nutzen für den menschlichen Körper wird dann kommen, wenn der biologische Strahlenreiz die Angriffskraft der Tuberkelbazillen vermindert und die Durchseuchungsresistenz des Körpergewebes erhöht. Und ein Nutzen für die Tuberkulose wird kommen, wenn ein übermächtiger Tuberkuloseangriff die an sich eventuell nützlichen Folgen des Strahlenreizes überwindet. Dann muß jede Steigerung biologischer Reaktionsprozesse durch den Strahlenreiz nur der weiteren Verstärkung des Tuberkuloseangriffes zugute kommen.

Und damit stehen wir schon wieder fest auf dem Boden des Immunitätsproblems. An schüchternen Hinweisen auf diese Tatsache hat es nicht gefehlt. Auch Schrötter meint, daß die Reaktionserscheinungen auf die Strahlenwirkung ähnlich der Tuberkulinwirkung sind, und daß sich die Lichtwirkungen mit den spezifischen Antigenwirkungen in eine Parallele stellen lassen. Und Heusner (112) meint, daß beim Pigmentzerfall Antigene entstehen. W. Müller (186) versucht, den therapeutischen Effekt der Strahlenwirkung durch die Intrakutanreaktion mit den Partialantigenen nach Deycke-Much immunbiologisch zu kontrollieren. Weiter reichen die tastenden Versuche, einen gemeinsamen Boden für die Biologie der Strahlentherapie und der spezifischen Behandlungsmethoden zu gewinnen, bis heute noch nicht. Im Gegenteil, Schrötter ist sogar bestrebt, die Strahlentherapie schon in den ersten verheißungsvollen Anfängen theoretischer Erforschung in einen möglichst schroffen Gegensatz zur Antigentherapie zu bringen. So stellt er zum Beispiel die kühne Behauptung auf, daß bei der Tuberkuloseheilung durch Strahlenwirkung „infolge der aufgespeicherten Sonnenenergie" eine bessere Nachkommenschaft zustande kommen soll, als wenn die Heilung durch künstliche Immunisierungsprozesse erfolgt. Und er meint ferner, daß die Strahlentherapie mit einer positiven energetischen Bilanz abschließt, während die Antigentherapie mit einer Verminderung der disponiblen Energetik arbeitet.

Nun — wir sind jetzt leider seit zwei Jahrzehnten daran gewöhnt, daß der Begriff der spezifischen Antigentherapie mit dem Tuberkulin identifiziert wird, und daß die spezifische Therapie in einen künstlichen

Gegensatz zu allen physikalischen und hygienisch-diätetischen Behandlungsmethoden gedrängt wurde, obwohl ein solcher in Wirklichkeit gar nicht bestehen kann. Es wäre aber sehr bedauerlich, wenn jetzt, da die Strahlentherapie so sehr an allgemeinem Interesse gewinnt, auch hier wieder ein derartiger künstlich konstruierter, aber gänzlich unhaltbarer Gegensatz zu einem allgemeinen Schlagwort werden würde. Und so möchte ich auf die Anschauungen Schrötters kritisch folgendes entgegnen.

Nachdem auch die eifrigsten Anhänger der spezifischen Therapie nicht gewohnt sind, ihre Patienten in lichtlosen Räumen zu halten, sondern die biologische Bedeutung des Sonnenlichtes speziell für den Tuberkulösen seit jeher erkannt und in mehr oder minder guter Weise ausgenützt wurde, stehen ja auch die spezifisch Behandelten unter dem allgemeinen Einfluß der positiven Bilanz der Strahlenenergie, wie sich Schrötter ausdrückt. Daß aber die von Schrötter als „künstlich" bezeichneten Immunisierungsprozesse im Vergleich zur Strahlentherapie mit einer Verminderung der disponiblen Energetik arbeiten sollen, ist ein Trugschluß. In dem Augenblick, in dem wir die Strahlenenergie in einer Weise verwenden, daß der durch die Strahlen gesetzte biologische Reiz zu irgendwelchen Reaktionen im tuberkulös erkrankten Gewebe führt — was ja bei allen Methoden der Strahlenbehandlung auch wirklich meist der Fall ist — kann der therapeutische Effekt auch nur wieder durch eine Wechselwirkung zwischen der Abwehrleistung der Körperzellen und dem Angriff der Tuberkulose zustande kommen. Also auch hier werden die Körperzellen Arbeit leisten müssen, zu der ein Teil ihrer vorhandenen biologischen Energie aufgewendet werden muß.

Wenn wir einen hoffnungslosen Schwerkranken mit ausgesprochener negativer Anergie vor uns haben, bei dem die Körperzellen bereits die Fähigkeit zu einer Abwehrleistung verloren haben, so glaube ich, wird auch Schrötter nicht erwarten, daß wir einem derartigen Kranken durch noch so intensive Bestrahlung irgend einen Nutzen erweisen könnten. Im Gegenteil, wie die praktische Erfahrung lehrt, schlägt hier eine Strahlentherapie nur zu einem Schaden für den Kranken aus, weil jede Steigerung biologischer Prozesse nur dem übermächtigen Tuberkuloseangriff zugute kommt.

Und wenn Schrötter glaubt, daß eine durch Strahlentherapie geheilte Tuberkulose, infolge der aufgespeicherten Sonnenenergie, für die Nachkommenschaft günstiger ist als wenn die Heilung durch eine spezifische Behandlung erzielt wurde, so ist dies wohl nur ein subjektiver Glaube, der aber nach den gegebenen Tatsachen kaum aufrecht erhalten werden kann. Statistiken von Carthy (41), Smith (279) u. a. zeigen, wie furchtbar die Tuberkulose unter den Negern in den amerikanischen Städten wütet, und dies lehrt uns, wie wenig eine selbst bis zur Rassenpigmentierung gesteigerte Aufspeicherung von Sonnenenergie gegen die Tuberkulose schützt.

Und ebenso läßt sich auch die Schröttersche Hypothese, daß der wenig pigmentierte blonde Menschentypus besonders zur Tuberkulose disponiert sei, nicht aufrecht erhalten. Alle großen Statistiken über Tuberkuloseverbreitung und Tuberkulosemortalität unter den verschiedenen Völkerrassen sprechen gegen diese Hypothese. Und auch ich konnte in meinem Krankenmaterial, das bisher etwa 4000 gut beobachtete Tuberkulöse umfaßt, nie ein auffallend häufiges Auftreten besonders bösartig verlaufender tuberkulöser Erkrankungen bei schwach pigmentierten Menschen beobachten.

Wenn die Vorkämpfer der Strahlentherapie verlangen, daß unsere ganze Lebensweise und namentlich die Körpererziehung der Jugend sich aus dumpfen Häusermauern wieder mehr dem freien Sonnenlicht zuwenden soll, daß bei allen Neugründungen von Heilstätten und Tuberkulosespitälern in der Auswahl des Platzes die Sonnenbelichtung in erster Linie zu berücksichtigen ist, so werden wir diesen Forderungen ohne weiteres beistimmen. Wenn für die Anstalten auch die Einrichtung aller Behelfe zur künstlichen Strahlentherapie verlangt werden, so müssen wir dies, schon im Interesse der weiteren Forschung, wärmstens unterstützen.

Wenn aber manche den Kampf gegen die Volksseuche Tuberkulose heute in erster Linie wieder mit Sonnen- und Strahlensanatorien geführt wissen wollen, dann müssen wir an diese Forderung eine Kritik vom volkswirtschaftlichen Standpunkt anschließen. Bei der ungeheuren Verbreitung der Tuberkulose, bei der Länge der Heilungsdauer, wenn es einmal in lebenswichtigen Organen zu schwereren Gewebszerstörungen gekommen ist, könnte selbst das reichste Volk der Welt nicht die Mittel aufbringen, um die Tuberkulose durch Strahlensanatorien zu bekämpfen. Wir Deutschen sind aber heute das ärmste Volk unter allen Nationen geworden. Wir werden unsere Tagesstunden noch mehr als früher in den Werkstätten der Arbeit zubringen müssen, und für so manchen wird auch ein einstündiges Sonnenbad während der Arbeitswoche ein unerreichtes Ideal bleiben. So werden wir unseren Kampf gegen die Volksseuche Tuberkulose anders einrichten müssen. Und wir können dies um so eher tun, als die früher erwähnten historischen Tatsachen uns zeigen, daß auch ein bis zum Sonnenkult gesteigertes Sonnenleben vor der Tuberkulose nicht schützt.

Unspezifische Proteinkörper:

Auf die theoretischen Grundlagen der unspezifischen Proteinkörpertherapie, wie sie heute besonders durch die Subkutanbehandlung mit Milch vertreten wird, wurde bereits im VI. Abschnitt näher eingegangen. Hier sei nur noch kurz die praktische Bedeutung derselben für die Tuberkulosebehandlung berührt, so weit heute eine Urteilsbildung möglich ist.

Wenn Rud. Schmidt (267) meint, daß die Milchtherapie, speziell bei der Tuberkulose, das gleiche leistet wie die spezifischen Behandlungsmethoden, so ist dies nach meiner Ansicht nur eine Folge seines vielleicht zu früh eingenommenen „kühlen Standpunktes", der ihn, wie auch viele andere, zu sehr daran gehindert hat, genügend eingehend nach den biologischen Gesetzmäßigkeiten zu forschen, deren Kenntnis uns erst in die Lage versetzt, im Einzelfall Indikationsstellung und Behandlungstechnik genügend zu differenzieren. Erst so können wir bei der hohen Reaktionsempfindlichkeit spezifischer Antigenreize die geringe Breite nützlicher Reaktionen in einem großen Prozentsatz der behandelten Fälle treffen lernen.

Es ist nach meiner Ansicht überhaupt schwierig, vergleichende Werturteile von bleibender Gültigkeit über Behandlungsmethoden zu fällen, die wir erst nach groben Umrissen und äußerlichen Reaktionstypen erfaßt haben und deren weiterer Ausbau noch weitgehende Differenzierungen bringen wird. Nach möglichst genauen Differenzierungen müssen wir aber gerade in der Therapie streben, sonst kommen wir als Schlußergebnis jahrzehntelanger Forschung wieder auf den Standpunkt empirisch geübter Naturheilverfahren zurück, in denen ja meist viel Wahres und Brauchbares enthalten ist.

Unsere theoretischen Anschauungen über biologische Vorgänge brauchen große, zusammenfassende Richtlinien, und hier haben die Erfahrungen der Proteinkörpertherapie sehr befruchtend gewirkt. Die therapeutische Praxis aber verlangt nach möglichst gut differenzierten, biologischen Gesetzmäßigkeiten, um den so oft erhobenen, aber selten durchgeführten Forderungen „individualisierender Behandlung" gerecht zu werden. In der Entwicklung der Medizin finden wir aber leider nur zu oft gerade das Umgekehrte. Die Theorie bleibt zu sehr auf allzu kleinliches Analysieren eingestellt. In der therapeutischen Praxis aber blüht unter dem Drange zwingender Not und mangelnder Zeit ein oft nur allzu unkritisches, großzügiges Zusammenfassen, und jeder neue, momentan im Mittelpunkt des Interesses stehende physikalische oder chemische Energiereiz wird durch die emsige industrielle Arbeit zu einem neuen, wunderbaren Modeallheilmittel emporgehoben. Dieser Entwicklungsgang ist durch die Verhältnisse entstanden und kann nicht einzelnen Personen zur Last gelegt werden. Er fördert aber den inneren Wert unserer medizinischen Forschung bestimmt nicht.

Ein Moment von grundlegender Bedeutung fehlt dem unspezifischen Proteinreiz: die Möglichkeit einer zielbewußt betriebenen Erhöhung der spezifischen Durchseuchungsresistenz gegen den betreffenden Erreger, wie dies besonders für den biologischen Heilungsprozeß bei chronischen Infektionskrankheiten von größter Bedeutung ist. Durch die Proteinkörpertherapie ist die Möglichkeit, auch für später einen erhöhten Schutz zu erzielen, nach dem Stande unserer heutigen Kenntnisse nicht gegeben

und nach den theoretischen Anschauungen der „Protoplasmaaktivierung" im Sinne einer unspezifischen Leistungssteigerung auch gar nicht anzunehmen. Es handelt sich um einen biologischen Reiz, der unter Umständen therapeutisch verwertbar ist und der sekundär, wie zum Beispiel auch die Wirkungen der Strahlenenergie und die katalytische Wirkung kolloidaler Metalle, die spezifischen Immunitätsverhältnisse günstig beeinflussen kann. Es ist aber kaum anzunehmen, daß die spezifische Abwehrleistung der Körperzellen gegen einen bestimmten Krankheitserreger in gesetzmäßiger Weise erhöht werden kann, wie dies bei spezifischen Behandlungsmethoden möglich ist.

Die praktische Bedeutung des Proteinreizes soll damit keineswegs herabgesetzt werden, wie auch die aller übrigen mit Erfolg in der Therapie verwerteten Energieformen nicht. Nur sollen wir uns derartiger wesentlicher biologischer Unterschiede stets bewußt bleiben.

Und nun noch eine kurze Betrachtung über die praktisch wichtige Frage eines möglichen Schadens. Sie bleibt, wie wir heute wissen, wenn auch im geringeren Maße, auch für die nicht abgestimmten Reize geringerer Reaktionsintensität aufrecht. Denn eine Behandlungsmethode, die wirklich effektive, nützliche Reaktionen auszulösen imstande ist, ohne daß bei unrichtiger Indikationsstellung und falscher Anwendungstechnik die Möglichkeit schädlicher Reaktionen vorhanden wäre, gibt es in der ganzen Medizin nicht.

Mehr von theoretischem Interesse als von praktischer Bedeutung mag die Gefahr der „proteogenen Kachexie" sein, die von Schittenhelm und Weichardt (263) an Tieren beobachtet wurde, denen artfremdes Eiweiß in großen Dosen parenteral einverleibt worden war. Von Lindig (160) wird diese proteogene Kachexie auf einen starken Zerfall von Gewebselementen zurückgeführt, der durch die Überproduktion proteolytischer Fermente zustande kommt. Bei der Milchtherapie ist über Nebenwirkungen, die etwa in einem solchen Sinne gedeutet werden könnten, noch nicht berichtet worden. Sicher liegt aber die Gefahr derartiger Schädigungen bei der Einverleibung nicht spezifischer Proteinkörper theoretisch näher als bei spezifischen Antigenpräparaten. Die große Reaktionsbreite unspezifischer Proteinsubstanzen und namentlich ihre geringe Reaktivität bei niedriger Dosierung drängt praktisch zur Verwendung hoher Dosen, die sich bei den spezifischen Antigenpräparaten infolge der um ein Vielfaches höheren Reaktionsempfindlichkeit von selbst ausschließen.

Wenn wir ferner die Wirkung der Proteinkörpertherapie im Sinne der Weichardtschen Protoplasmaaktivierung als biologische Leistungssteigerung auffassen, so fragt es sich auch hier, ob diese Leistungssteigerung biologischer Reaktionen in den Zellen unter allen Umständen zu einem Nutzen für den erkrankten Körper führt. Die praktische Erfahrung hat uns doch gelehrt, in kritischen Stadien von Infektionskrankheiten alle jene intensiveren physikalischen, mechanischen und chemischen

Reize zu vermeiden, welche eine wesentliche Steigerung biologischer Reaktionen hervorrufen. Gerade so wie der spezifische Antigenreiz nur dann einen Nutzen bringt, wenn er zu einer überkompensierenden Abwehrleistung der Zellen führt, so kann auch jede auf unspezifischem Wege zustande gekommene Leistungssteigerung allgemeiner Natur einen Schaden hervorrufen, wenn die Steigerung biologischer Reaktionen mehr dem vorwärtsschreitenden Krankheitsprozeß als der Abwehrleistung des Körpers zugute kommt. Es kann unter Umständen die letzte verfügbare Energiereserve an Abwehrkräften zu einem ungünstigen Zeitpunkt und in ungünstiger Kräfteverteilung zu rasch erschöpft werden. Diese Annahme stimmt auch mit den bisher vorliegenden Erfahrungen und R. Schmidt warnt nicht umsonst vor der Anwendung der Milchinjektionen bei schweren progredienten Phthisen.

Es handelt sich eben bei jeder biologischen Behandlungsmethode immer wieder darum, die Gesetzmäßigkeiten zu erkennen, die uns zeigen, wann wir einen bestimmten Reiz setzen sollen, wie wir den gesetzten Reiz am besten zugunsten des kranken Körpers verwerten können, und wie stark wir ihn dosieren müssen, um ohne Schädigung die Höchstleistung zu erzielen. Alles dies ist in der Immunbiologie deshalb so schwer, weil es sich hier um die Wechselbeziehung zweier variabler biologischer Faktoren handelt.

So muß es die Schwierigkeiten für die therapeutische Praxis noch weiter steigern, wenn wir in diese schwer zu analysierenden biologischen Wechselbeziehungen neuerdings mit biologischen Reizen eingreifen, deren Qualität variabel ist und deren Intensität wir nicht genau dosieren können. Es wird daher für die Behandlung von Infektionskrankheiten von besonderer Bedeutung sein, wenigstens den gesetzten Reiz, mit dem wir eine spezifische oder unspezifische Leistungssteigerung erzielen wollen, qualitativ möglichst konstant und quantitativ möglichst genau dosierbar zu gestalten. Und dies ist um so nötiger, je stärker der Organismus gegen den betreffenden Reiz sensibilisiert ist und je höher daher die Reaktionsempfindlichkeit steigt.

Gerade die Milch stellt aber in dieser Beziehung, wie Lindig (160) besonders hervorgehoben hat, ein recht variables Gemenge dar, dessen biochemische Zusammensetzung unter dem Einfluß mannigfacher biologischer Momente (Rassenunterschiede, Fütterungsverhältnisse, Tageszeiten, Laktation) schwankt und eine im biologischen Sinne genauere Dosierung unmöglich macht.

Wenn dies in der therapeutischen Praxis noch nicht störend empfunden wurde, so ist dies eben nur der großen Reaktionsbreite der Milchproteinwirkung auf infektiöse Prozesse zu danken, die uns aber gleichzeitig die Möglichkeit feiner differenzierter Reaktionen nimmt.

Auf dem Wege, die Schwankungen des gesetzten Proteinreizes möglichst auszuschalten, stellt der Versuch Lindigs, das Milchprotein durch

ein konstantes Reaktionsprodukt zu ersetzen (Kaseosan Heyden), einen wertvollen Schritt nach vorwärts dar. Ich stehe im Begriffe, mit diesem Präparat eine größere Versuchsreihe durchzuführen. Auch Weichardt berichtet, daß mit einem anderen derartigen Präparat (Aolan Beiersdorf) konstantere Reaktionen zu erzielen sind als mit Milch. Jedenfalls werden wir mit derartigen Präparaten, welche die biochemischen Schwankungen der Milch ausschalten, mehr Aussicht haben, die Gesetzmäßigkeiten der günstig verlaufenden Milchproteinreaktionen so genau kennen zu lernen, daß wir auch die Proteinkörpertherapie mit den Vorteilen einer differenzierteren Indikationsstellung und Behandlungstechnik besser handhaben lernen, als dies bis heute möglich ist.

Meine Versuche mit Kaseosan haben zunächst ergeben, daß der tuberkulöse Körper gegen dieses unspezifische Protein eine 1000 bis 100 000fach geringere Reaktionsempfindlichkeit zeigt als gegen spezifische Antigenreize. Ich verwende das Präparat in Fällen, in denen bei starker, zur Zeit unüberwindlicher Tuberkulinempfindlichkeit wegen spontaner Allgemeinerscheinungen eine unspezifische zelluläre Leistungssteigerung besonders erwünscht erscheint. Ein abschließendes Werturteil über diese Behandlungsmethode scheint mir zur Zeit noch nicht möglich.

Zusammenfassend möchte ich heute vom praktisch-therapeutischen Standpunkt sagen: Die große Reaktionsbreite und geringere Reaktionsempfindlichkeit des unspezifischen Proteinreizes bietet für den heutigen Stand unserer Erkenntnisse manchen Vorteil. Der weitere Ausbau der unspezifischen Proteinkörpertherapie ist daher voll berechtigt. Die aufsteigende Entwicklung zu größerer Vollkommenheit führt aber überall zu möglichst genauen Differenzierungen: in der Immunbiologie und -therapie zu einer möglichst exakten Verwertung fein abgestimmter, das ist spezifischer Reize.

Much erfaßt dieses Problem in folgender Weise: „Die biologische Zukunftsbehandlung wird eine unabgestimmte Vollvakzine als Aktivator jeder abgestimmten Immunität benützen, worauf dann jede abgestimmte Vakzine aufgepflanzt werden kann."

Chemotherapie:

Die älteren Versuche, die sich auf der primitiven Vorstellung aufbauten, die Tuberkelbazillen durch innerlich verabreichte Mittel von antiseptischer Wirkung abzutöten, haben heute keinen Anspruch auf allzu großes Interesse mehr. Und das Guajakol, dem ja ursprünglich der gleiche Gedanke zugrunde lag, hält sich dauernd nur noch als symptomatisches Mittel, das Appetit und Expektoration anregt. Die eifrige Propaganda, welche die Guajakolsirupe in allen Tageszeitungen als „spezifisches" Heilmittel gegen „Erkrankungen der Atmungsorgane" anpreist, kann nur mehr auf glänzende — „kaufmännische Erfolge" hinweisen.

Arsen, Quecksilber, Jod, Ichthyol usw., die auf Grund ähnlicher Vorstellungen als „Spezifika" gegen Tuberkulose verwendet wurden, haben als solche nur ein Eintagsleben geführt.

Die Versuche Landerers (154), eine Tuberkulosetherapie auf intravenösen Injektionen von Hetol (zimtsaurem Natron) zu gründen, beruhten auf einer Anregung der Leukozytose. Sie gaben im Tierexperiment gute Ergebnisse, haben aber am tuberkulösen Menschen versagt, so daß sie heute bereits der Geschichte angehören.

Die modernen chemotherapeutischen Methoden beruhen auf dem Prinzip, dem Kranken chemische Substanzen einzuverleiben, welche für den Erreger stark giftig sind, ohne die Körperzellen zu schädigen. Bei den Protozoenkrankheiten (Malaria, Syphilis, Rückfallfieber, Trypanosomiasis) hat die Chemotherapie auch tatsächlich auf große Erfolge hinzuweisen. Bei den bakteriellen Infektionskrankheiten sind überzeugende Ergebnisse bisher ausgeblieben. Und so auch bei der Tuberkulose.

Die Beziehung dieser chemotherapeutischen Methoden zu den Immunitätsvorgängen sind durch drei Momente gegeben:

Durch Erhöhung der allgemeinen zellulären Leistungsfähigkeit im hochentwickelten Organismus (Arsen, Kupfer).

Durch Wachstumshemmung und Vernichtung des Erregers, wodurch eine indirekte Unterstützung der zellulären Abwehrleistung zustande kommt.

Durch die Möglichkeit, daß beim Zugrundegehen des Erregers Antigenreize gesetzt werden (Endotoxine), die ihrerseits wieder eine gesteigerte Abwehrleistung der Körperzellen zur Folge haben.

Das zuletzt genannte Moment wird in der Praxis nur schwer zu verwerten sein, denn eine einigermaßen genaue Dosierung dieser Antigenreize liegt kaum im Bereich technischer Möglichkeiten. Die richtige Dosierung des Antigenreizes ist aber speziell bei der Tuberkulose eine der grundlegendsten Bedingungen für den therapeutischen Erfolg. Die chemotherapeutischen Methoden werden daher nach meiner Ansicht schon aus diesem Grunde mit den Präparaten von Antigencharakter bei der Tuberkulose niemals mit Erfolg konkurrieren können.

Ihre Indikation bleibt enge begrenzt und wieder wenig aussichtsreich. Sie beschränkt sich auf den Versuch einer langsamen Wachstumshemmung der Tuberkelbazillen bei progredienten Prozessen. Weiter werden wir auch hier mit der Indikationsstellung nicht gehen dürfen.

Wenn wir auch wirklich einen Stoff finden sollten, der imstande wäre, die Tuberkelbazillen in großen Mengen abzutöten, ohne die Körperzellen zu schädigen, so wäre auch hier wieder — wie bei der passiven Immunisierung — eine tödliche oder doch gefährliche anaphylatoxische oder Endotoxinvergiftung die unabwendbare Folge. Denn wie und woher sollte der Körper plötzlich die nötigen Antikörpermengen hervorzaubern, um die dann massenhaft produzierten Endotoxine rasch und vollkommen abzubauen?

Bisher wurden für die Chemotherapie der Tuberkulose in erster Linie Jodmethylenblau und Kupfersalze (Finkler, v. Linden [159], Meißen [175], Strauß [288] u. a.), sowie Goldsalze (Bruck und Glück [35], Feldt [54]) verwendet. Obwohl diese Autoren zum Teil über gute Erfolge zu berichten wissen, glaube ich aus den angeführten Gründen der Chemotherapie, speziell bei der Lungentuberkulose keine allzugroße Zukunft voraussagen zu können.

Neuerdings wird von verschiedenen Seiten namentlich bei Kehlkopftuberkulose über gute Erfolge mit einem Goldpräparat Krysolgan (p-amino-o-aurophenolkarbonsaures Na) berichtet. Auch hier bleibt die biochemisch hervorgerufene Herdreaktion das Grundprinzip der Therapie. Eine Arbeit von Rickmann (337), welche über Schädigungen nach Krysolganinjektionen berichtet, hebt diese Herdwirkung scharf hervor. „Die erste und wichtigste Phase der Goldwirkung ist die Herdreaktion."

Angesichts des großen Interesses, das sich die Kolloidchemie im Rahmen biologischer Vorgänge errungen hat, habe ich therapeutische Versuche mit kolloidalem Kupfer und Silber gemacht (106). Ich erzielte durch intravenöse Kollargolinjektionen bei bestimmten Indikationen, namentlich bei hochfebrilen Mischinfektionen zum Teil recht gute Entlastungsreaktionen, die in einigen Fällen auch von dauernder guter Wirkung blieben.

Ebenso lassen sich solche Fälle manchmal durch eine längere interne Kollargolverabreichung günstig beeinflussen. Weiter reicht nach meinen bisherigen Erfahrungen auch die Bedeutung kolloidaler Metalle für die Tuberkulosebehandlung nicht.

Organotherapeutische Bestrebungen, wie die Versuche von Schröder-Kaufmann und Kögel (274) u. a. mit dem Organbrei von Tieren, die mit menschlichen Tuberkelbazillen vorbehandelt wurden, sind für die klinische Verwendung kaum noch spruchreif. Auch ihnen stehen ähnliche prinzipielle Schwierigkeiten entgegen, wie ich sie für die passive Immunisierung kurz geschildert habe. Der Gedanke, fremde Zellimmunität zu verwenden, ist gewiß theoretisch sehr interessant. Es ist nur recht fraglich, ob in diesen Organbreien wirklich so starke Immunkräfte vorhanden sind, und ob sie sich auch wirklich ohne weiteres passiv übertragen lassen.

Eine Behandlungsmethode, die eigentlich nicht mehr in das Gebiet der immunbiologischen Behandlung gehört, die aber heute viel Interesse findet, sei ebenfalls an dieser Stelle angeführt. Es ist dies die Kieselsäuretherapie nach Kühn (133). Nach den Untersuchungen Koberts (147) zeigt das tuberkulöse Lungengewebe starke Verarmung an Mineralstoffen, namentlich an Kieselsäure. Damit geht auch eine Schwächung der histologischen Resistenz des Lungengewebes einher. Experimentell konnte festgestellt werden, daß starke Kieselsäurezufuhr bei tuberkulösen

Tieren eine abnorme Bildung jungen Bindegewebes anregt. Somit ist die langdauernde Zuführung stark kieselsäurehaltiger Nahrungsmittel und Teesorten (Equisetum, Polygonum, Galeopsis usw.) bei Lungentuberkulose theoretisch begründet. Sie ist auch praktisch zu empfehlen, sofern nicht durch die schlecht schmeckenden Teesorten der Appetit leidet.

Wenig erfreulich sind jedoch auch hier die — selbst von klinischer Seite — sehr unkritisch gehaltenen Berichte über die „glänzenden" Erfolge derartiger Tee-Trinkkuren. Ich selbst habe diese überraschenden Erfolge leider nie zu sehen bekommen, obwohl ich bei chronischen Phthisikern die Kieselsäuretherapie sehr häufig anwende. Ein „propter hoc" läßt sich hier wohl ganz besonders schwer feststellen.

Um eine bessere Beurteilung der Kieselsäurewirkung zu ermöglichen, habe ich Patienten, die lange Zeit an häufig wiederkehrenden leichteren Blutungen litten, längere Zeit hindurch subkutan mit kolloidalen Kieselsäurelösungen (chemische Fabrik v. Heyden) behandelt. Erstens muß so die Resorption der Kieselsäure viel besser gelingen. Und zweitens wäre das Aufhören der häufig auftretenden Blutungen ein erwünschter Indikator für den Erfolg der Kieselsäurezufuhr. Die bisherigen Ergebnisse waren nicht gerade überzeugend, aber doch zu weiteren Versuchen ermutigend. Leider gelingt es nicht leicht, auf diese Weise größere Kieselsäuremengen in den Körper zu bringen, denn die Injektionen sind nicht ganz schmerzlos und machen häufig leichte Infiltrate, die allerdings rasch wieder verschwinden.

Die kolloidalen Kieselsäurepräparate haben aber auch für die interne Eingabe entschieden Anspruch auf größeres Interesse. Nach den Versuchen Gonnermanns (77) werden bei der Anwendung kolloidaler Kieselsäure ungleich größere Mengen resorbiert, als wenn man die mineralische Pflanzenkieselsäure zuführt. Diese wird ja zum größten Teil wieder unausgenützt durch den Darm ausgeschieden.

Auch das Kalzium, das heute von verschiedenen Seiten namentlich gegen die Reizzustände des sympathischen Nervensystems, sowie bei Lungenblutungen (vgl. S. 349) empfohlen wird, dürfte für die Mineralverarmung des tuberkulösen Lungengewebes von ähnlicher Bedeutung sein, wie die Kieselsäure. Mandl (166) weist auch darauf hin, daß das Kalzium mit Fettsäuren unlösliche Seifen bildet und so die lipoiden Bestandteile der Körpergewebe abdichtet und vor lipolytischen Wirkungen schützt. Natürlich sollen diese theoretischen Erwägungen und manche beobachtete günstige Erfahrungen wieder nicht zu einer übertriebenen, schematischen Kalziumüberfütterung Tuberkulöser führen, wozu nach meinen Beobachtungen heute schon Ansätze vorhanden zu sein scheinen.

In neuester Zeit machte auch eine „Zuckertherapie" der Tuberkulose von Lo Monaco (Rom) in Italien und Frankreich viel von sich sprechen. Monaco „heilt" Tuberkulose mit „glänzenden Erfolgen" durch sub-

kutane Zuckerinjektionen. Die Berichte über diese neue Zuckertherapie sind aber zum Teil wirklich sehr „ermutigend". Ein gewisser Dr. Mestre (zitiert nach Ars Medici VIII, 1918) schreibt z. B.: „Seit 11 Tagen (!) habe ich drei (!) Patienten in Behandlung. Die Ergebnisse der Methode Lo Monacos sind wunderbar. Bei diesen drei Leuten ist vom 4. Tage an das Fieber verschwunden, der Husten hat so gut wie aufgehört und der Auswurf hat sich um Dreiviertel vermindert."

Ich glaube, solche Dinge genügen zur richtigen Einschätzung dieser „neuen Methode". Neuere Nachprüfungen haben diese Zuckertherapie ziemlich einstimmig abgelehnt.

Es gehört nicht in den Rahmen dieses Buches, alle derartigen — ernsten und oberflächlichen — Bestrebungen zu besprechen, die versuchten, neue Wege in der Tuberkulosebehandlung einzuschlagen. Ich habe nur einige kurz erwähnt, um sie am Maßstab der großen objektiven Schwierigkeiten, die uns die immunbiologische Tuberkulosetherapie bietet, kurz zu charakterisieren.

Alle unsere Erwägungen, alle unsere Erfahrungen am tuberkulösen Menschen führen uns mit unerbittlicher Folgerichtigkeit von allen optimistischen Hoffnungen in unsere durch mühevolle, ehrliche Arbeit zweier Jahrzehnte errungenen Erkenntnisse zurück. Jenes vielgesuchte Wundermittel, das mit einem Zauberschlage die Tuberkulose, die jahre- und jahrzehntelang den menschlichen Körper durchseucht, zum Verschwinden bringt, und im durchseuchten Körper den früheren Zustand wieder herstellt, wird es nie geben.

Wie alles in der Natur, so verläuft auch die Tuberkulose nach unerbittlichen Naturgesetzen. Auf den Angriff der Tuberkelbazillen folgt die Abwehr der Körperzellen. Der Hauptkampfplatz ist und bleibt der tuberkulöse Herd. Der Sieg kann nicht anders kommen als durch gesteigerte Leistungsfähigkeit der Abwehrkräfte.

XI.

Die Frühdiagnose der „aktiven" Tuberkulose.

Die Tuberkulose stellt uns vor folgende Sachlage. Eine Krankheit von weitester Verbreitung zeigt einen ungemein wechselvollen Verlauf. Sie kann von selbst wieder ausheilen, ohne daß es überhaupt zu ausgesprochenen Krankheitserscheinungen kommt. Sie kann jahrzehntelang den Menschen in seiner Gesundheit und Leistungsfähigkeit schädigen, ohne daß sie sein Leben gefährdet. Und sie kann langsam oder rasch eine lebensgefährliche, hoffnungslose Krankheit werden.

Diese Sachlage drängt eine Frage von grundlegender praktischer Bedeutung in den Vordergrund. Die Frage, wann die Tuberkulose eine

gefährliche Krankheit zu werden beginnt, wann wir einen Tuberkulösen als Kranken anerkennen und als solchen behandeln müssen.

Die Lösung dieser Frage, die seit zwei Jahrzehnten einen Brennpunkt der Tuberkuloseforschung darstellt, hat sich als bedeutend schwieriger erwiesen, als man anfangs dachte. Und je tiefer unsere Erkenntnisse in die wechselnden Krankheitsformen und Verlaufsarten der Tuberkulose eindrangen, um so schwieriger wurde es, für diesen praktisch so wichtigen Zeitpunkt der beginnenden Gefährlichkeit allgemein gültige Gesetzmäßigkeiten zu finden. Die Hoffnung, dieses Problem durch einfache diagnostische Methoden eindeutig zu lösen, hat sich als trügerisch erwiesen. Alle klinisch-physikalischen Erscheinungen zeigten sich als zu wechselvoll, alle einfachen immunbiologischen Methoden als zu „empfindlich", um aus ihnen durch eine einfache Zustandsdiagnose zu erkennen, ob eine bis dahin „latente" Tuberkulose anfängt, „aktiv" zu werden.

Diese Verhältnisse führten zunächst vielfach zu einer übertriebenen Ansteckungs- und Bazillenfurcht. Und es war eine natürliche und logisch begründete Folge, daß sich gegen diese „Phthiseophobie" in ärztlichen Kreisen eine starke Gegenbewegung geltend machte. Mit der Zeit hat aber auch diese an sich berechtigte Gegenbewegung — wie dies ja meist zu geschehen pflegt — arg über das Ziel geschossen.

Die klinisch-diagnostischen Methoden auf grob-physikalischer Grundlage nahmen die Sache gründlich in die Hand. Sie begannen mit nimmermüdem Eifer, die mühsam zusammengetragenen Bausteine der immunbiologischen Forschung wieder abzutragen. Exaktheit vor allem! Die Frage, wann eine Tuberkulose gefährlich zu werden beginnt, war scheinbar nicht exakt zu lösen. Also lassen wir diese Frage einfach fallen! Begnügen wir uns mit der Feststellung, wann eine Tuberkulose gefährlich geworden ist. Für diese Feststellung besitzen wir brauchbare klinische Untersuchungsmethoden. Und heute steht die klinische Medizin nahezu ganz auf dem Boden dieses Grundsatzes.

Wohin aber dieser Standpunkt führt, das mögen einige Beispiele zeigen. Unter vielen anderen lehrt auch Gehrhardt in einem Fortbildungskurs (69), daß nur die perkutorisch und auskultatorisch nachweisbaren Herdreaktionen ein Zeichen bestehender Tuberkulose sind. Alle anderen immunbiologischen Reaktionen sollen nicht mehr sagen können, als daß der Körper irgend einmal mit der Tuberkulose in Berührung gekommen ist. Hesse (110) fordert für die Diagnose „Tuberkulose" Temperaturen über 37,6° und die bei gewöhnlicher Durchleuchtungstechnik leicht nachweisbaren Röntgenschatten im Lungengewebe. Er hat auf dieser Grundlage bei einem Material von 374 tuberkuloseverdächtigen Fällen nur 26% aktive Tuberkulose diagnostizieren können (wahrlich ein geradezu verblüffender „Rückgang" der Tuberkulose). A. Fränkel hat 700 Fälle mit 1 mg Alttuberkulin „immunbiologisch geprüft" und nur bei 8 Fällen wurde dadurch die Diagnose beeinflußt. Ich schlage

einen entsprechenden röntgenologischen Parallelversuch vor. 100 „wahllos ausgesuchte" Fälle, vom kindlichen Thorax angefangen bis zum fettleibigen Asthmatiker sollen mit der gleichen Röhrenhärte und der gleichen Expositionsdauer photographiert werden. Dann soll man darüber berichten, welche diagnostischen Feinheiten aus diesen Platten zu lesen sind. Und eine narbig ausgeheilte Tuberkulose ist wohl besonders klinisch interessant, weil sie doch so wundervolle Schatten im Röntgenbild gibt.

Dies nur einige Beispiele, die sich jeder beim Durchblättern der Literatur beliebig vermehren mag!

Solche Dinge sind ernst — sehr ernst. Sie bedeuten nicht weniger als den von angesehenen Fachmännern vertretenen Satz: Die klinisch interessierende Tuberkulose beginnt erst bei der Schädigung und Zerstörung lebenswichtiger Organe bis in ihren groben anatomischen Bau. Und die immunbiologische Diagnose ist wertlos, weil sie schon früher Tuberkulose anzeigt.

Wir müssen diesem Standpunkt scharf folgende Sätze entgegenstellen.

I. Satz:

Die chronische Tuberkulose ist eine Krankheit, die mit Immunitätsreaktionen beginnt und mit der Zerstörung lebenswichtiger Organe endet.

Wir weigern uns ganz entschieden, die Tuberkulose erst dann als Krankheit anzuerkennen, wenn die pathologisch-anatomischen Veränderungen im Lungengewebe so sinnfällig geworden sind, daß grob physikalisch die „sicheren" tuberkulösen Lungenbefunde zu erheben sind. Wenn dies einmal der Fall ist, dann ist die Tuberkulose nur zu oft bereits eine schwer heilbare oder gar unheilbare Krankheit geworden. Das Schwergewicht unseres Kampfes gegen die Tuberkulose muß in jene Stadien verlegt werden, in welchen die Tuberkulose noch eine heilbare Krankheit ist, in welchen noch keine schweren ausgedehnten Gewebsschädigungen in der Lunge oder in anderen lebenswichtigen Organen aufgetreten sind.

II. Satz:

Die Diagnose der Tuberkulose als „Krankheit" muß daher auch auf eine immunbiologische Grundlage gestellt werden. Eine solche ist heute in der Praxis bereits möglich, wenn wir uns von der einseitigen Auffassung grober physikalischer Untersuchungsmethoden frei machen, und nicht allein das kranke Organ, sondern den ganzen kranken Menschen betrachten.

Dieser Satz wird zunächst bei manchen auf Widerspruch stoßen, und wir müssen ihn daher in eingehender Weise begründen.

Es ist dabei am besten, wieder vom Begriff der „inaktiven" und „aktiven" Tuberkulose auszugehen. Wir haben schon eingehend be-

sprochen, daß es im immunbiologischen Sinn eine inaktive Tuberkulose überhaupt nicht gibt. Die Tuberkulose will den Menschen immer krank machen, denn sobald die Tuberkelbazillen auf dem Nährboden der menschlichen Körpergewebe gedeihen, wird der Mensch krank. Es gibt nur eine von den Abwehrkräften des Körpers in Schach gehaltene Tuberkulose, die wir als „inaktiv" bezeichnen, weil sie zur Zeit keine Krankheitserscheinungen macht. Es besteht ein Übergewicht der menschlichen Abwehrkräfte oder doch zum mindesten ein Gleichgewicht zwischen Angriff und Abwehr.

Und nun wird die Sache schon etwas klarer. „Aktive" Tuberkulose ist eine Tuberkulose, die das Übergewicht der Abwehrkräfte durchbricht oder bestehendes Gleichgewicht stört.

Und welche Erscheinungen treten dabei auf? Wird plötzlich in wenigen Tagen ein Verdichtungsherd in der Lunge nachweisbar werden? Oder werden sonst Organerscheinungen auftreten, die uns nach den Lehrbüchern berechtigen, eine Tuberkulose zu diagnostizieren, ohne in „Phthiseophobie" zu verfallen? Sicher nicht. Das erwarten auch Hesse und Fränkel nicht. Nur interessiert sie eine Tuberkulose, die noch keine stärkeren Gewebsschädigungen in lebenswichtigen Organen hervorgerufen hat, nicht.

Und wie äußert sich nun das „Aktivwerden" einer bis dahin „latenten" Tuberkulose?

Zunächst nur in Immunitätsreaktionen, denn bevor nicht der Abwehrschutz der Körperzellen an irgend einer Stelle von den Tuberkulosegiften überwunden ist, gibt es auch kein Weiterschreiten der Tuberkulose. Übergewicht der Abwehrfunktionen bedeutet raschen und vollkommenen Abbau der Tuberkulosegifte, ohne daß es zu sinnfälligen Krankheitserscheinungen kommt. Wird dieses Übergewicht an irgend einer Stelle durchbrochen, so wird an dieser Stelle der Abbau der Tuberkulosegifte nicht mehr rasch und vollkommen bewältigt werden können. Es kommt zur Bildung und zur Resorption von anaphylatoxischen Substanzen, und damit zu Allgemeinerscheinungen, die vielfach unter Temperatursteigerungen (anaphylatoxisches Fieber) verlaufen.

Dabei sind zwei verschiedene Fälle möglich:

a) Entweder handelt es sich um die neuerliche Progredienz eines früher zur Ruhe gekommenen Herdes. Dann treten je nach den anatomischen Verhältnissen auch mehr oder minder stark sinnfällig die Erscheinungen einer anaphylatoxischen Herdentzündung auf.

b) Oder es besteht überhaupt noch gar kein klinisch nachweisbarer tuberkulöser Herd in der Lunge oder in sonstigen Organen. Es handelt sich noch um rein humorale anaphylatoxische Reaktionen, die dadurch zustande kommen, daß Tuberkulosegifte in den Kreislauf gelangt sind und nicht rasch genug abgebaut werden. Diese Tuberkulosegifte können von primär befallenen Drüsen produziert werden, oder sie können von

einem frischen, noch nicht nachweisbaren Organherd in den Kreislauf gelangen. (Natürlich handelt es sich ja auch bei den primär erkrankten Drüsen um Herdreaktionen. Der klinische Sprachgebrauch versteht aber unter „Herdreaktionen" schlechthin nur jene Reaktionen, die von klinisch nachweisbaren Herden in lebenswichtigen Organen ausgehen.)

So kommen wir zum

III. Satz:

Das „Aktivwerden" einer Tuberkulose beginnt mit sinnfälligen Immunitätsreaktionen, die entweder auf anaphylatoxische Allgemeinerscheinungen beschränkt bleiben oder von sinnfällig wahrnehmbaren Herdreaktionen begleitet sein können.

Die Symptome dieser Allgemeinerscheinungen (mannigfache, chronisch verlaufende subjektive Äußerungen eines allgemeinen Krankheitsgefühls, vasomotorische Störungen, erhöhte Abendtemperaturen usw.) sind allgemein bekannt. Ihre Auslegung ist jedoch meist eine ganz oberflächliche. In den seltensten Fällen wird versucht, sie im Zusammenhang mit der ganzen Krankengeschichte für Diagnose und therapeutische Indikationsstellung zu verwerten.

Einige typische Beispiele aus der ärztlichen Praxis mögen dies veranschaulichen:

Kind tuberkulöser Eltern. Kongenitale Tuberkulose oder Infektion in der ersten Zeit des extrauterinen Lebens ist aus der Anamnese mit Sicherheit anzunehmen (Bronchialdrüsentuberkulose).

Das bis dahin immer gesunde und gut aussehende Kind erkrankt ganz allmählich unter unbestimmten chronischen Allgemeinerscheinungen. Es verliert seine Lebhaftigkeit, wird auffallend teilnahmslos; zeigt keinen Appetit mehr und wird launisch in der Auswahl der Speisen; klagt über Kopfschmerzen und verschiedene Unlustgefühle. Alle versuchten Medikamente nützen nichts. Dann beginnen die Schulferien. Das Kind kommt von der Stadt in die gesunden Verhältnisse eines Landaufenthaltes, wird wieder fröhlich und blüht wieder auf.

Erklärung: Chronische anaphylatoxische Allgemeinerscheinungen, die unter günstigen Lebensverhältnissen nach Stärkung des Durchseuchungswiderstandes wieder schwinden.

Gewöhnliche Auslegung: Sehr verschiedenartig; z. B. Anämie, Überbürdung in der Schule, auch Launenhaftigkeit usw. Im besten Falle „tuberkulöse Disposition". Fast niemals aber die richtige Diagnose: aktive Tuberkulose.

Die absolut indizierte Therapie, kräftige Antigenzufuhr, welche die Abwehrleistung der zellulären Immunität anregt, und die anaphylatoxischen Erscheinungen oft in überraschend kurzer Zeit zum Schwinden bringt, ist in der großen Praxis nahezu unbekannt. Dabei ist es gleich-

gültig, ob wir diese Antigenreize durch Zufuhr künstlicher Antigene setzen, oder durch kräftige körperliche Bewegungstherapie, die zu Herdreaktionen in den Bronchialdrüsen führt, und auf diesem Wege den nötigen Antigenreiz zustande bringt. Handelt es sich um nicht zu ängstlich behütete Kinder, so tut der Landaufenthalt seine Schuldigkeit. Bei überängstlicher Pflege und Verweichlichung (strenge Ruhe bei leicht erhöhten Temperaturen!!) versagt dieses Naturheilverfahren.

Oder ein anderes Beispiel: Junger Mann. Familiäre Belastung nicht nachweisbar. War immer gesund, nie lungenkrank, „nur seit jeher etwas schwächlich". Seit einiger Zeit, seitdem er sich in seinem Beruf oder im Studium hart anstrengen muß, fühlt er sich krank. Abendliche Kopfschmerzen; leichte Temperatursteigerungen; starkes Schwitzen, besonders zur Nachtzeit; Mattigkeitsgefühl; zeitweise Stechen zwischen den Schulterblättern.

Die physikalische Untersuchung ergibt z. B. deutlich verschärftes Atmen über der rechten Lungenspitze und paravertebral bis zum 2. Brustwirbel; hier leichter trockener Katarrh.

Eine Schonungskur (Landaufenthalt, Sanatorium für Erholungsbedürftige) wird vorgeschrieben. Darauf gute Erholung und vorläufig wieder klinisch gesund, bis sich nach einiger Zeit wieder die gleichen Erscheinungen einstellen.

Erklärung: Beginnende tertiäre Tuberkulose, oder chronische tertiäre Tuberkulose mit Neigung zum Weiterschreiten. Die Krankheitserscheinungen sind Zeichen einer lebhaften Abwehr gegen die Wirkung der Tuberkulosegifte. Es handelt sich um anaphylatoxische Allgemeinerscheinungen und leichtere anaphylatoxische Herdentzündungen, die wieder abklingen, sobald unter dem Einfluß der eingeleiteten hygienisch-diätetischen Therapie die Abwehrleistung der zellulären Immunität wieder die Oberhand gewinnt.

Gewöhnliche Auslegung: Der junge Mann ist nach einer Verkühlung oder dergleichen „an Lungenspitzenkatarrh" erkrankt, der durch die Anstaltsbehandlung oder durch den Landaufenthalt wieder ausgeheilt ist.

Diagnose: Immunbiologische Prüfung mit kleineren und mittleren Antigendosen. Beobachtung der Wirkung körperlicher Leistungen auf die Temperatur (vgl. S. 270).

a) Deutliche Besserung der anaphylatoxischen Erscheinungen nach den ersten Injektionen; Absinken subfebriler Temperaturen nach körperlichen Leistungen: dann rasch steigende Antigendosen, die das ganze Krankheitsbild meist schon in kurzer Zeit wieder zum Schwinden bringen. Weitere Behandlung bis zu starker Anergie. Neue Überprüfung nach etwa einem Jahre oder, wenn neuerdings verdächtige Erscheinungen auftreten. Die Behandlung ist ohne jede Berufsstörung möglich.

b) Die ersten Injektionen verstärken die anaphylatoxischen Erscheinungen. Ebenso treten Temperatursteigerungen nach körperlichen Lei-

stungen auf. Entweder zeigen sich dabei sinnfällige Herdreaktionen, oder wir müssen auch beim Fehlen sinnfälliger Herdreaktionen an das Vorhandensein physikalisch noch nicht nachweisbarer progredienter Herde denken.

Weitere Therapie: Schonung unter weiterlaufender biologischer Beobachtung. Aussetzen der Berufsarbeit ist nach Möglichkeit indiziert. Nach Abklingen der Erscheinungen Versuch einer spezifischen Behandlung mit Anergie anstrebender Dosensteigerung. Hier kann es aber bereits Jahre dauern, bis sich positive Anergie erzielen läßt.

Wir sehen also, daß in beiden Fällen erst die immunbiologische Analyse des Falles ein klares Bild über die vorläufige Prognose und gleichzeitig auch über die therapeutische Indikation geben kann. Wir können allein mit der immunbiologischen Diagnose die praktisch wichtige Frage entscheiden, ob es wirklich nötig ist, eine strenge Schonung des Patienten vorzuschreiben. Ob es nötig ist, das Kind aus der Schule zu nehmen, womit vielleicht das Schuljahr verloren geht; ob es nötig ist, dem jungen Mann die Unterbrechung seiner Berufsarbeit anzuraten, die ihn in seinem Vorwärtskommen vielleicht nicht unerheblich schädigt, und die dann, wenn der „nächste Lungenspitzenkatarrh" kommt, seine schonungsbedürftige Arbeitskraft doppelt schwer belastet.

Und besonders nötig wird die immunbiologische Diagnose dort, wo die Sache nicht so gut ausgeht. Wir sehen z. B. bei zunehmender Stärke der Krankheitserscheinungen zunehmende Antigenüberempfindlichkeit. Wir wissen, was dies bedeutet, mag der Lungenbefund zur Zeit auch noch so leicht sein. Es bedeutet heftigen Kampf, und zwar einen Kampf, bei welchem die Abwehr rasch an die Grenze ihrer Leistungsfähigkeit gelangen kann. Wo jede künstliche oder natürliche Steigerung der Antigenwirkung zur Verstärkung der anaphylatoxischen Erscheinungen führt. Wo eventuell ein vollständiger Zusammenbruch des Durchseuchungswiderstandes zu befürchten ist, der zur rapiden Progredienz bestehender tuberkulöser Herde, zu neuer metastatischer Aussaat, zur „galloppierenden Lungenschwindsucht", zur Miliartuberkulose, zur tuberkulösen Meningitis führen kann.

Dann lautet die weitere therapeutische Indikation: strengste Schonung des Patienten bei möglichst guter hygienisch-diätetischer Lebensweise. Das Kind muß aus der Schule genommen werden. Der junge Mann muß seine Berufsarbeit unterbrechen.

Ist eine langdauernd fortgesetzte ambulatorische Behandlung technisch möglich, dann muß sie folgende Richtlinien einhalten: man darf nicht Anergie gegen ein künstliches Antigenpräparat erzwingen wollen. Stärkste Allergie ist hier vorerst der beste Immunitätszustand, solange die spontanen anaphylatoxischen Erscheinungen bestehen, die wir ja hier mit Sicherheit auf progrediente Herde beziehen müssen. Vorsichtige Versuche einer Leistungssteigerung, am besten zuerst mittels unspezifischer

Reize, sind hier indiziert. Nur ganz vorsichtig wird man mit spezifischen Antigenreizen beginnen dürfen. Diese Behandlung ist zunächst nicht mehr als eine fortlaufende immunbiologische Diagnose. Erst mit zunehmender klinischer Besserung kann wieder ganz allmählich positive Anergie angestrebt werden. Dabei darf man nie schematisch vorgehen. Man muß ohne übermäßig starke Reaktionen mit der Tuberkulose gerade immer in Fühlung bleiben. Je rascher die leichten Reaktionen wieder abklingen (steigende Antikörperproduktion), desto besser geht es. Je protrahierter die Reaktionen verlaufen (schlechte Antikörperproduktion), desto langwieriger ist der Verlauf, desto größere Geduld und Vorsicht ist nötig. Nie dürfen wir eine bestimmte Dosenhöhe erzwingen wollen. Diese immunbiologische Diagnose und Therapie kann Monate und Jahre währen. Sie wird sich in der ambulatorischen Praxis vielfach auf periodenweise Versuche beschränken müssen (die Etappenkur Petruschkys), oder sie wird in vielen Fällen überhaupt technisch unmöglich bleiben. Dann müssen wir uns mit hygienisch-diätetischen Maßnahmen begnügen, die aber die spezifische Therapie nie voll ersetzen können, weil sie uns keinen Einblick in die immunbiologischen Verhältnisse des Kranken gewähren.

Das sind objektive Schwierigkeiten, denen wir ins Auge sehen müssen. Wer diese tatsächlich gegebenen Schwierigkeiten einfach nicht beachten will, wird die übelsten Erfahrungen mit der spezifischen Therapie machen. Nie versuche man in solchen Fällen eine „energische Tuberkulinkur"! Sie wird sicher nicht von langer Dauer sein, weil sich der Patient — mindestens subjektiv — deutlich verschlechtern wird.

Besonders lehrreich und nur zu wenig bekannt ist folgende Differentialdiagnose:

Krankentyp: Anamnese praktisch tuberkulosefrei; leichter, oft kaum eindeutig pathologischer Lungenbefund; anaphylatoxische Allgemeinerscheinungen; stark antigenüberempfindlich.

Dieser Krankentyp kann zwei immunbiologisch ganz verschiedene Zustände darstellen:

A. einen akut progredienten frischen Herd, der noch zu keinen grob physikalisch nachweisbaren Lungenveränderungen geführt hat;

B. eine vorübergehende Schwächung der Durchseuchungsresistenz bei chronischer Tuberkulose, die im Sinne des praktischen Lebens bisher noch nie zu einer „Erkrankung" geführt hat. Eine solche Schwächung der Durchseuchungsresistenz kann unter dem Einfluß der verschiedenartigsten allgemeinen, nicht spezifischen Schädlichkeiten zustandekommen.

Der Kranke war früher positiv anergisch. Jetzt ist die Leistungsfähigkeit der zellulären Immunität gesunken. Die natürlichen Antigene werden nicht mehr rasch genug abgebaut, und es kommt zu spontanen anaphylatoxischen Erscheinungen, ohne daß zunächst eine Progredienz der Tuberkulose vorliegt.

Die Differentialdiagnose gelingt in der Regel ohne Mühe mit zwei bis drei mittleren Antigendosen, z. B. (0,05), 0,1, 0,3, 0,5 (1 mg) Alttuberkulin.

Gruppe A reagiert mit deutlicher Verschlechterung der anaphylatoxischen Erscheinungen, manchmal auch mit feststellbaren Herdreaktionen.

Gruppe B reagiert mit mehr oder minder deutlicher Besserung der anaphylatoxischen Erscheinungen (bestehendes Fieber sinkt; Allgemeinbefinden, Appetit usw. werden günstig beeinflußt).

Weitere therapeutische Indikationen:

Gruppe A: nicht spezifisch behandeln, solange starke Allergie besteht. Starke Allergie ist ja hier zur Zeit das immunbiologische Optimum, das durch neue Antigenreize nicht gebessert werden kann. Zeitweise die Antigenempfindlichkeit nachprüfen und bei drohender negativer Anergie die Reaktionsfähigkeit anregen (Partialantigene). Meist werden in diesen Fällen schon nach einiger Zeit Symptome eines progredienten Lungenprozesses nachweisbar (vgl. Beispiele 7 und 9 S. 135).

Gruppe B: mit energischer Dosensteigerung bis zu starker positiver Anergie behandeln. Schon eine 2—3monatige Kur führt hier meist zu einem vollen Erfolg.

Dies sind einige lehrreiche Beispiele immunbiologischer Diagnosen und therapeutischer Indikationsstellungen. Diese Diagnosen und Indikationsstellungen sind nach grob physikalischen Befunden unmöglich. Und so wird ja heute leider noch vielfach spezifische Therapie an „wahllos ausgesuchten" Fällen ohne immunbiologische Indikationsstellung betrieben.

Wir wollen diese an Beispielen erläuterten immunbiologischen Verhältnisse in kurzen Sätzen zusammenfassen.

IV. Satz:

Starke Antigenüberempfindlichkeit bei **klinisch Gesunden** bedeutet gerade noch bestehendes Gleichgewicht zwischen den natürlichen Antigenen und der zellulären Abwehrleistung. Aber schon eine geringe Menge neuer — künstlicher oder natürlicher — Antigene stört dieses Gleichgewicht in sinnfälliger Weise.

V. Satz:

Starke Antigenüberempfindlichkeit bei Tuberkulose**kranken** bedeutet heftigen Kampf. Sie ist gestörtes immunbiologisches Gleichgewicht.

Die Krankheitserscheinungen können **bei frischeren Fällen** der Ausdruck geschwächter Abwehrleistung infolge nicht spezifischer Schädlichkeiten sein. Und sie können der Ausdruck

eines progredienten tuberkulösen Herdes sein, der bei der groben physikalischen Untersuchung durchaus noch nicht immer zum Ausdruck zu kommen braucht.

Probeweise künstliche Antigenzufuhr gibt die Differentialdiagnose. Sie stärkt die Antikörperproduktion im ersten Falle, und zeigt dann eine günstige klinische Wirkung. Sie belastet im zweiten Falle nur neuerdings die ungenügende Antikörperwirkung und zeigt dann eine ungünstige klinische Wirkung.

VI. Satz:

Zunehmende Antigenunempfindlichkeit Tuberkulosekranker bei schlechtem klinischen Allgemeinbefund bedeutet zusammenbrechenden Durchseuchungswiderstand (drohende **negative** Anergie). Zunehmende Antigenunempfindlichkeit bei gutem klinischen Allgemeinbefund oder ausgesprochener Heilungstendenz bedeutet erhöhte zelluläre Abwehrleistung (wiederkehrende **positive** Anergie).

Wir sehen also, daß die immunbiologische Diagnose nicht so einfach ist, wie viele annehmen — und wie sie auch häufig praktisch geübt wird. Wir sehen aber auch, daß sie uns viel mehr sagen kann, als daß „der Körper einmal mit Tuberkulose in Berührung gekommen ist".

Lehrreich ist folgendes Beispiel:

In einer Familie stirbt ein 12jähriges Mädchen an Lungentuberkulose. Das 8jährige Schwesterchen, blaß und anämisch, aber „gesund", wird zu einem „Spezialisten" zur Untersuchung geführt. Dieser macht in der Sprechstunde eine Tuberkulineinspritzung (Dosis unbekannt) und erklärt nach deren negativem Ausfall das Kind für „nicht tuberkulös".

Heute, nach zehn Jahren, ist das Mädchen eine typische, meist „klinisch gesunde", chronisch Tuberkulöse. 1920: Zirrhose beider Oberfelder; etwa 2 Monate leichte Herderscheinungen mit zeitweise subfebrilen Temperaturen.

Ihr 28jähriger Bruder hat „mehrmals Lungenspitzenkatarrh" gehabt und zeigt eine ausgedehnte chronische Infiltration des rechten Oberlappens mit spontanen Herderscheinungen.

Die Mutter war damals vor zehn Jahren sehr glücklich, als der Spezialist das freisprechende Urteil fällte. Sie ist auch heute noch sehr beruhigt. Dem „Lungenspitzenkatarrh" des Sohnes wird ebenfalls nur geringe Beachtung geschenkt.

Mancher wird bei dieser Geschichte die Achseln zucken und sagen: „Nun, bisher ist ja die Sache ganz gut gegangen." Aber selbst, wenn sie auch weiterhin gut gehen sollte — der „Spezialist" war bei der ganzen Geschichte doch eine recht unnötige Figur.

Wir sehen also, daß die Kritiker der spezifischen Diagnose vollkommen recht haben, wenn sie sagen, daß man in klinisch zweifelhaften Fällen nur selten mit einer kutanen oder subkutanen Tuberkulinreaktion die Diagnose „aktive Tuberkulose" stellen kann.

Und dies gelingt auch sicher nicht mit der Wolff-Eisnerschen (326) Konjunktivalreaktion, wenn ich auch gerne wieder zugestehe, daß Wolff-

Eisner aus der von ihm so eifrig bearbeiteten Reaktion mehr lesen kann, als seine Kritiker annehmen.

So einfach liegen nun einmal die Dinge in der Medizin leider nicht — am wenigsten bei der Tuberkulose.

Aber ebenso falsch ist die Anschauung, die man immer wieder zu hören bekommt, daß die immunbiologische Diagnose praktisch nichts leistet. Die Antigenreaktionen sind vielmehr, eingefügt in das ganze klinische Krankheitsbild, von größter praktischer Bedeutung. Die immunbiologische Diagnose ist, wenn richtig durchgeführt, in allen klinisch zweifelhaften Fällen überhaupt erst die ausschlaggebende Diagnose.

Auch die einfache Pirquet sche Reaktion kann unter Umständen sehr viel sagen, im positiven und im negativen Sinne. Zwei „ähnliche" Fälle, von denen der eine einen „normalen" Pirquet, und der andere, große mit starker entzündlicher Rötung aufgehende Papeln zeigt, sind absolut verschieden zu beurteilen. Die richtig durchgeführte Subkutantherapie aber, die in allen immunbiologisch noch unklaren Fällen anfangs nie mehr sein kann als eine immunbiologische Diagnose, sagt uns, eingefügt in das ganze Krankheitsbild, meist alles, was derzeit zu sagen ist. Allerdings — wer nicht immunbiologisch denkt, dem können naturgemäß auch immunbiologische diagnostische Methoden nichts sagen.

VII. Satz:

Die **Frühdiagnose** „aktive Tuberkulose" ist in den meisten Fällen durch eine einmalige Untersuchung unmöglich. Sie wird erst durch eine entsprechende Beobachtung des Patienten möglich, bei der Anamnese, klinischer Befund, und immunbiologische Analyse zu einem Gesamtbild vereint werden müssen.

VIII. Satz:

Die **Frühdiagnose,** die diesen Namen wirklich verdient, ist bei der Tuberkulose keine Zustandsdiagnose, sondern eine **Entwicklungsdiagnose.**

Dieser Schlußsatz ist eine jener Tatsachen, über die wir bei der Tuberkulose so gerne hinwegzusehen gewohnt sind. Es ist ja für den Geübten sicher nicht schwer, typische physikalische Symptome über der Lunge, wie Verdichtungen, zirkumskripte katarrhalische Herde als spezifisch tuberkulöse Erscheinungen zu diagnostizieren. Aber dies ist dann keine Frühdiagnose mehr.

Alle diese physikalischen Diagnosen sagen uns dabei sehr wenig für eine brauchbare therapeutische Indikationsstellung. Sie sagen uns mit großen, schwer auszuschaltenden Fehlerquellen nicht mehr als die beiläufige Ausdehnung des tuberkulösen Prozesses und erlauben in beschränktem Maße Rückschlüsse auf den pathologisch-anatomischen Charakter desselben. Eine Verwertung dieser physikalischen Befunde

für die therapeutische Indikationsstellung wird aber auch hier erst dann möglich, wenn wir diese Befunde wieder in das ganze Krankheitsbild entsprechend einfügen.

Grob physikalisch können sich die verschiedensten Dinge ganz zum Verwechseln ähnlich sehen. Es kann sogar eine narbig ausheilende kavernöse Phthise einer käsigen Pneumonie im kavernösen Lungengewebe — also dem häufigsten Endstadium einer chronischen Phthise — perkutorisch und auskultatorisch recht ähnlich sein. In beiden Fällen Dämpfung, bronchiales Atmen, großblasige klingende Rasselgeräusche. Aber der eine Kranke ist vollkommen fieberfrei, geht vergnügt spazieren, ist sogar zu leichter Arbeit fähig; und der andere liegt als schwerer Hektiker hoffnungslos danieder. Gewiß, der Geübte kennt auch hier die verschiedenen typischen Lokalisationen, den Unterschied zwischen der diffusen Dämpfung und den von normalem und hypersonorem Perkussionsschall unterbrochenen Schallverkürzungen. Aber solche Beispiele sind doch lehrreich dafür, wie wenig uns der grobe physikalische Lungenbefund an sich über den tatsächlichen Stand der Erkrankung und über das nächste Schicksal des kranken Menschen sagt.

Große Fortschritte für die pathologisch-anatomische Diagnose tuberkulöser Gewebsveränderungen in der Lunge haben in der letzten Zeit die Vervollkommnungen in der Technik der Röntgenphotographie und in der Deutung der Röntgenbilder gebracht, zu denen einer meiner Mitarbeiter im XV. Abschnitt (S. 309) das Wort ergreifen wird.

Während bisher die üblichen Durchleuchtungs- und Aufnahmsmethoden nur recht grobe quantitative Feststellungen der Gewebsverdichtungen lieferten, und auch die Deutung guter Platten viel zu wünschen übrig ließ, erhalten wir heute weitgehende qualitative Differenzierungen, die uns auch über die Art der Gewebsveränderungen Aufschluß geben und uns wertvolle, rasch gewinnbare Rückschlüsse auf die immunbiologischen Verhältnisse in den Krankheitsherden ermöglichen. Auch die therapeutische Indikationsstellung wird dadurch wesentlich erleichtert, beschleunigt und gesichert.

Durch freundliche Mitarbeit des Zentral-Röntgeninstitutes in Innsbruck (Doz. Staunig, Dr. R. Peters) bin ich seit etwa einem halben Jahre in der Lage, meine immunbiologischen Diagnosen durch derartige ausgezeichnete röntgendiagnostische Methoden zu kontrollieren. Und wir finden volle Übereinstimmung. Die von mir nach den entwickelten Richtlinien lange Zeit hindurch behandelten und beobachteten Tuberkulösen zeigen auf der Röntgenplatte alle wesentlichen Züge des Krankheitsbildes und Krankheitsverlaufes wieder, die in den monatelang und jahrelang durchgeführten biologischen Kontrollen des spezifischen Reizzustandes als zusammengefaßtes Bild vor uns liegen. (Ein genauerer Bericht wird später an anderer Stelle erfolgen.) Wir kommen also auch von den entgegen-

gesetztesten Gesichtspunkten zu gleichen Ergebnissen — wenn wir nur unter Anwendung richtiger Technik wesentliche Zusammenhänge richtig erfassen.

Heute sehen wir noch im allgemeinen die klinische Diagnose der Lungentuberkulose auf der Beschreibung jener physikalischen Erscheinungen aufgebaut, die durch die mehr oder minder schweren pathologischen Gewebsveränderungen in der Lunge zustande kommen. Eine mühevolle, zeitraubende und dabei hoffnungslose Arbeit, die keinen Überblick über das wirkliche Wesen der Tuberkulose gewinnen läßt. Anamnese, Lungenbefund und Dekursus, sie füllen Seiten und Seiten — und bleiben doch totes Material, solange der belebende Gedanke fehlt: die Erfassung der Tuberkulose als immunbiologisches Problem.

Keine noch so kunstvolle klinische Zustandsdiagnose mit spaltenlangen physikalischen Befunden, Blutuntersuchungen und Berücksichtigung aller möglichen differentialdiagnostischer Momente, sagt uns so viel, wie die einfachste Entwicklungsdiagnose, die von immunbiologischem Denken getragen und geleitet ist. Anamnese, physikalischer Befund und immunbiologische Reaktionen, spontane und künstlich hervorgerufene, bilden für Diagnose und therapeutische Indikationsstellung ein untrennbares Ganzes. Keine dieser Teildiagnosen allein sagt uns in den meisten Fällen viel Brauchbares, nie aber alles, was wir wissen müssen.

Ich werde im folgenden Abschnitt einige praktische Winke geben, wie wir unsere Arbeit organisieren müssen, um diese für die ärztliche Praxis scheinbar schwierigen Forderungen zu erfüllen, und eine Reihe von subjektiven Fehlerquellen zu vermeiden.

Wir wollen hier nur noch kurz einige objektive Fehlerquellen besprechen. Über die objektiven Fehlerquellen bei der Auslegung immunbiologischer Reaktionen ist von den Kritikern der spezifischen Diagnose viel geschrieben worden. Es ist kein Zweifel, daß auch die immunbiologische Frühdiagnose der „aktiven" Tuberkulose ihre Fehlerquellen hat. Aber wir finden in der ganzen Medizin kaum eine Diagnose — und vor allem keine Frühdiagnose — deren Sicherheit nicht durch derartige Fehlerquellen beeinträchtigt wäre. Aber gerade bei der immunbiologischen Diagnose der „aktiven" Tuberkulose gelingt es bei einiger Übung nicht allzu schwer, die Fehlerquellen auszuschließen. Wir müssen uns nur davor hüten, die gesehenen Reaktionen schematisch und kritiklos auszulegen. Wir müssen uns daran gewöhnen, sie im Zusammenhang mit allen übrigen Erscheinungen, die der Kranke bietet, eingefügt in das ganze klinische Bild, zu verwerten. Die Kombinationsmöglichkeiten sind hier zu groß, um sie in kurzen Übersichtssätzen zusammenzufassen. Aber einige lehrreiche Beispiele seien angeführt.

Ein Patient gibt z. B. an, nach der Injektion ein Stechen zwischen den Schulterblättern verspürt zu haben. Dabei ist nur eine leichte Stichreaktion aufgetreten, hingegen keine Zeichen einer Allgemeinreaktion

und keine objektiven Erscheinungen einer Herdreaktion. Das „Stechen" kann nicht als Herdreaktion im Anschluß an die Injektion gewertet werden. Denn eine sinnfällige Herdreaktion wäre höchstwahrscheinlich auch von einer Allgemeinreaktion begleitet gewesen. Die schwache Stichreaktion und die fehlende Allgemeinreaktion deuten auf positive Anergie gegenüber dieser Antigendosis hin. Das Antigen ist im wesentlichen reaktionslos von der zellulären Immunität des Injektionsgebietes abgebaut worden. Es ist also unter diesen Umständen kaum denkbar, daß unverändertes Antigen an den tuberkulösen Herd gelangt. Fragt man nach derartigen Angaben den Patienten weiter, dann bekommt man schließlich meist zu hören, daß er dieses Stechen schon oft gespürt hat.

Liegt bei einer Temperatursteigerung nach einer Injektion begründeter Verdacht auf eine neuropathische Reaktion vor, so führt meist folgender Kunstgriff zur Klärung. Man injiziert eine zwei- bis dreifach erhöhte Dosis, während man dem Patienten versichert, daß er diesmal eine viel kleinere Dosis erhält, auf die er sicher nicht reagieren wird. Eine trotzdem verstärkte Reaktion spricht entschieden für die Echtheit, und ist dann oft auch mit einer deutlichen Stichreaktion verbunden. Die energische Dosensteigerung ist hier unbedenklich statthaft. Es handelt sich ja hier um klinisch nicht eindeutige Fälle, also nie um Fälle mit schwereren tuberkulösen Prozessen.

Eine Fieberreaktion, die erst am 2. oder 3. Tag nach der Injektion auftritt, nachdem die Temperatur nach leichter Steigerung wieder auf die frühere Höhe gesunken war, ist nicht eindeutig zu verwerten. Es kann sich allerdings um eine dritte Phase einer Allgemeinreaktion (vgl. Abschnitt IX, S. 179) handeln. Dann sinkt aber die Temperatur vorher fast nie auf die frühere Höhe zurück. Auch der Nachweis von Herdreaktionen ist hier oft entscheidend. Immer werden solche ungeklärte Einzelreaktionen, die sich ja auf irgendwelche nicht spezifische Zwischenfälle ziehen können, durch die nachfolgenden Injektionen ihre Klärung finden.

Bei einer leichten Rötung an der Injektionsstelle ist es vollkommen gleichgültig, ob wir sie als spezifische Stichreaktion oder nicht spezifische reaktive Rötung auffassen. Sie sagt uns auf jeden Fall, daß starke Anergie gegen die betreffende Antigendosis besteht. Ob es sich dabei um positive oder negative Anergie handelt, ist aus dem klinischen Gesamtbild ohne weiteres ersichtlich.

Am meisten läßt die Eindeutigkeit schwächerer Herdreaktionen, die nicht deutlich durch Auskultation und Perkussion, glaubwürdige Angaben der Patienten, vermehrte Sputummenge usw. nachweisbar werden, zu wünschen übrig. Das Wichtigste bleibt in zweifelhaften Fällen der gesetzmäßige Zusammenhang mit Allgemeinerscheinungen.

Angegebene starke subjektive Allgemeinerscheinungen ohne objektiv nachweisbare Reaktionen (Stichreaktion, Temperaturerhöhung, nachweis-

bare Herdreaktion) sind stets für bewußte oder unbewußte Aggravierung verdächtig.

Es ist überhaupt eine ungemein wichtige Aufgabe, die Patienten zu vernünftiger, aber nicht übertrieben ängstlicher Selbstbeobachtung zu erziehen, und ihnen die Verläßlichkeit und Wahrhaftigkeit ihrer Angaben als eine der Hauptbedingungen für die richtige Durchführung der Behandlung hinzustellen. Wie wir dies am besten erreichen, davon soll im nächsten Abschnitt noch genauer die Rede sein.

Wir sehen, daß die irrtümliche Auslegung der einzelnen Reaktionen in vielen Fällen einige Übung erfordert — ohne der es in der Medizin ja nirgends abgeht. Aber selbst, wenn die eine oder andere Reaktion unklar bleibt, so werden die folgenden Reaktionen die gewünschte Klarheit bringen. Wenn jemand die immunbiologische Frühdiagnose der Tuberkulose in der Weise betreibt, daß er eine Antigeninjektion von einer bestimmten Dosis macht, für den wird die immunbiologische Diagnose allerdings wertlos bleiben. Es gibt in der ganzen Medizin kein Verfahren, das von Wert wäre, wenn man die Technik nicht beherrscht.

Den von Ritter (234) aufgestellten Satz: „Je geringer die Antigendosis auf die Reaktion eintritt, desto aktiver der Prozeß", kann man nicht als ganz richtig anerkennen. Die Grenzdosis sinnfälliger Reaktionen wird nur durch das bestehende Kräfteverhältnis zwischen der zellulären Abwehrleistung und der Stärke der **spontanen** Antigenreize bestimmt, nicht aber durch die absolute Menge des zugeführten künstlichen Antigens. Wir können zum Beispiel das Stadium beginnender Heilung nach klinischer Tuberkulose, in dem der Kranke schon allmählich zur positiven Anergie hinneigt, und mittlere Antigendosen reaktionslos verträgt, nicht als weniger „aktiv" bezeichnen, als das Stadium starker Allergie bei einem Leichtkranken, der schon auf kleinste Antigenmengen heftig reagiert.

Die Frühdiagnose der „aktiven" Tuberkulose ist und bleibt eine Entwicklungsdiagnose. Eine Antigenreaktion sagt in vielen Fällen wirklich sehr wenig, wenn man nicht gerade mit ihr zufällig die richtigen immunbiologischen „Versuchsbedingungen" trifft. Die beste immunbiologische Diagnose ist die spezifische Therapie selbst. Und dadurch behält die spezifische Therapie auch in jenen Fällen großen praktischen Wert, wo ihr therapeutischer Nutzeffekt zunächst auf enge Grenzen beschränkt bleiben muß. Dort, wo progrediente Herde uns daran hindern, die Abwehrleistung der zellulären Immunität im Herd selbst zu steigern.

XII.

Die technische Organisation der ärztlichen Arbeit.

Wir haben die Diagnose der „aktiven" Tuberkulose als eine Entwicklungsdiagnose bezeichnet, und für die Durchführung dieser Diagnose und der anschließenden Therapie eine entsprechende Beobachtung der Patienten gefordert. Aus dieser Forderung ergibt sich die Notwendigkeit einer erheblichen ärztlichen Arbeitsleistung. Und da wird mancher den Kopf schütteln. Der praktische Arzt wird sagen, daß derartige Forderungen für die tägliche ärztliche Praxis eine Unmöglichkeit bedeuten. Der junge Anstaltsarzt wird an durcharbeitete Nächte mit endlosen Anamnesen und Krankengeschichten denken, wo man aufhört, ein Mensch zu sein und anfängt, eine geplagte Arbeitsmaschine zu werden. Und beide werden vielleicht glauben, daß hier ein Theoretiker am Schreibtisch Forderungen erhebt, die in der Praxis einfach unerfüllbar sind.

Ich möchte sie in dieser Richtung gleich im voraus beruhigen. Obwohl ich mich für das Problem der Tuberkuloseimmunität eingehend interessiere, bin ich selbst durch und durch Praktiker. Ich habe nach den entwickelten Richtlinien während der vier Kriegsjahre mit einer ärztlichen Hilfskraft ein Tuberkulosespital mit einem stets vollbesetzten Belag von 160 Betten geführt. Und nahezu 2 Jahre habe ich — nur von zwei nicht ärztlichen Hilfskräften unterstützt — ein Ambulatorium versorgt, das ständig einige Hunderte Tuberkulöse in laufender Beobachtung, viele in monatelanger und jahrelanger Behandlung hatte. Ich habe dabei die Überzeugung, daß sich kein Arzt so sehr hüten muß, eine geplagte Arbeitsmaschine zu werden, wie der Tuberkulosearzt, wenn ihm körperliche und geistige Gesundheit lieb ist. Kein anderer Arzt muß wie er freien Blick und einen klaren Kopf behalten, wenn er nicht der Tuberkulose — und seinen Patienten gegenüber machtlos werden will.

Gute Leistungen können wir nur dann erzielen, wenn wir die täglich laufende Arbeit bis ins kleinste richtig organisieren und unter Patienten und Personal strenge, aber vernünftig denkende Disziplin halten, der sich alle guten Elemente willig fügen.

Und das gleiche gilt auch für die ärztliche Arbeit im ambulatorischen Betrieb.

So glaube ich über die Organisation der ärztlichen Arbeit einige wertvolle praktische Winke geben zu können. Denn diese Organisation hat sich mir für Diagnose, Therapie und für die Führung der Krankengeschichten außerordentlich bewährt, indem sie viel Zeit spart und dabei die Genauigkeit der geleisteten Arbeit fördert.

Anamnese.

Die führenden Gesichtspunkte für die Verfassung einer Anamnese sind allgemein bekannt. Familiäre Tuberkulose und sonstige Infektionsgelegenheiten, frühere verdächtige Erkrankungen, berufliche Schädigungen, allgemeine Leistungsfähigkeit, Beginn, Art und Verlauf der bisherigen Krankheitserscheinungen sind die wesentlichen Punkte, die wir zu berücksichtigen haben. Auch daß wir die Fragestellung den individuellen Verhältnissen der Patienten (Bildungsgrad, Beruf, Alter, Geschlecht) entsprechend anpassen müssen, ist selbstverständlich.

Die Anamnese muß aber dabei kurz und bündig sein. Und sie muß in einer Weise aufgezeichnet werden, daß sie mit einem kurzen Blick erfaßt werden kann.

Eine bestimmte graphische Anordnung und die Darstellung häufig vorkommender Sätze durch Kürzungszeichen ist notwendig. Jeder unnötige Wortballast muß entfallen. Anamnesen in Novellenstil sind für unseren praktischen Zweck unbrauchbar, weil man viel zu lange braucht, um sie zu überblicken.

Diese technischen Dinge sind wichtig, denn wir müssen oft und oft bei der Behandlung eines Kranken auf die Anamnese zurückgreifen. Wir können auch nicht von allen unseren Patienten die Anamnesen auswendig wissen. Wir müssen uns jederzeit mit einem Blick die grundlegende Differentialdiagnose in Erinnerung bringen können, ob der gegenwärtige Krankheitszustand in chronischer oder mehr akuter Weise entstanden ist. Ein Kranker, der seit seiner Kindheit manifest tuberkulös ist, muß immunbiologisch ganz anders beurteilt werden, als ein anderer mit ähnlichem klinischen Befund, der erst seit kurzer Zeit Krankheitserscheinungen zeigt.

Wer sich diese Dinge täglich bei seinen Patienten erst aus spaltenlangen, unübersichtlichen Anamnesen zusammensuchen muß, bis er sie endlich bei einigen auswendig weiß, der wird schon allein mit dieser unnötigen, leicht zu vermeidenden Arbeit täglich viel Zeit verlieren. Und wer die anamnestischen Angaben nicht berücksichtigt, der wird in vielen Fällen schlechte therapeutische Arbeit leisten.

Eine kurze, brauchbare Anamnese kann ferner nur dann entstehen, wenn der Arzt die nötige Wechselrede beherrscht. Wer sich von seinen Patienten Romane erzählen läßt, der wird viel Zeit versäumen und dabei eine schlechte Anamnese machen. Schon bei der Aufnahme der Anamnese muß die nötige Disziplinierung des Patienten beginnen.

In der Anstalt besorgte die Anamnesenaufnahme mein Assistent nach einer festgelegten Fragestellung, die alle wissenswerten Punkte berücksichtigt. Bei der ersten Untersuchung des Patienten hebe ich für alle späteren Gelegenheiten, bei denen ich die Anamnese wieder benötige, die wichtigsten Momente durch rote Striche hervor. Solche Anamnesen sind dann mit einem kurzen Blick zu erfassen und bieten jederzeit den klar übersichtlichen Behelf, den eine Anamnese bieten soll. In der ambula-

torischen Praxis verwende ich vorgedruckte Formulare, die alle wichtigen Punkte einer Anamnese enthalten, so daß die Angaben des Patienten nur mit einigen Schlagwörtern, oft nur mit einem Kürzungszeichen eingetragen werden können.

Ich stelle aus meinem Kriegsspital als Beispiel die unbrauchbare Fassung einer Anamnese, wie wir sie meist finden, einer praktisch verwendbaren Aufzeichnung gegenüber.

Patient ist im Juni 1915 eingerückt; war früher nie lungenkrank, aber immer schwächlich; keine sonstigen verdächtigen Erkrankungen. War bis Oktober 1915 im Felde; wurde dann verwundet (Schuß in den rechten Oberschenkel) und blieb 3 Monate in Spitalsbehandlung. Nach zweimonatigem Urlaub neuerdings ins Feld. Erkrankte im Januar 1917 an Ruhr; 3 Monate Spital; dann 2 Monate Hinterlandsdienst in einer Kanzlei. Kam wegen chronischen katarrhalischen Erscheinungen ins Spital; 2 Monate wegen Lungenspitzenkatarrh in Spitalsbehandlung; dann auf ein Jahr superarbitriert. Aber schon nach 5 Monaten wieder einberufen und neuerdings ins Feld. Aber schon nach einem Monat wegen Hämoptoe wieder ins Spital.

Patient will früher immer gesund gewesen sein, und war nur wegen allgemeiner Körperschwäche militärfrei. Der Lungenspitzenkatarrh ist erst nach seiner Erkrankung an Ruhr aufgetreten. In der Familie des Patienten sind Tuberkulosefälle vorgekommen; der Vater ist vor zehn Jahren an Lungentuberkulose gestorben; eine Schwester ist lungenkrank.

Der Sinn dieser Anamnese ist: familiäre Kindheitsinfektion, die unter dem Einfluß der verschiedenen während der Kriegsdienstleistung erlittenen Schädigungen allmählich zu einer tuberkulösen Erkrankung geführt hat.

Die gleiche Anamnese lautet in brauchbarer Form dargestellt:

VII/15 eingerückt; früher wegen a. K. Schw. milfrei. VIII—X/15 im Feld:
I/16 wegen Oberschenkelschuß Spital; — III/16 Urlaub;
I/17 im Feld; — IV/17 wegen Ruhr im Spital; — VI/17 Kanzlei;
VIII/17 wegen Lunge Spital; auf 1 J. sup.; aber I/18 einberufen;
II/18 Feld; Hämpt.
C Θ
f ++ (V. vor 10 J. †; 1 Schw. krank).

Die Bedeutung solcher gekürzter Darstellungsart ist klar. Jeder von uns, der über eine größere Praxis verfügt, hat bei dem chronischen Verlauf der Tuberkulose gewiß immer mehrere Hunderte Patienten gleichzeitig unter seiner Obhut. Und von allen müssen wir jederzeit die Anamnese uns vor Augen führen können. Außerdem ist die Schreibarbeit bei der brauchbaren Darstellung einer Anamnese bedeutend geringer als bei der unübersichtlichen Darstellung. Dabei ist es ganz gleichgültig, ob wir diese Arbeit selbst besorgen, oder ob uns eine verläßliche Hilfskraft für diesen Zweck zur Verfügung steht. Denn auch die Arbeitsleistung unserer Hilfskräfte sollen wir in vernünftiger Weise ausnützen.

Der klinische Befund.

Nirgends offenbart sich die Unzulänglichkeit der grob physikalischen Zustandsdiagnose mehr als in den Befunden, wie sie uns in den heute noch meist üblichen Krankengeschichten entgegentreten. Von den immunbiologischen Tatsachen, auch von den grundlegendsten, findet sich meist

überhaupt kein Wort. Dafür sind spaltenlange Beschreibungen die Regel, welche die auskultatorischen und perkutorischen Befunde, womöglich über jedem einzelnen Interkostalraum mit einer ganzen Reihe beschreibender Worte genau registrieren. Eine zwecklose und zeitraubende Arbeitsleistung für den Arzt und das Schreibpersonal, welche die kostbare Zeit vergeudet. Und diese unnötige Arbeitsleistung ist dabei nicht annähernd imstande, das zu bieten, was wir von einer gut geführten Krankengeschichte fordern müssen: die Möglichkeit, mit einem kurzen Blick alles Wichtige des klinischen Befundes zu erfassen. Wenn man derartige Krankengeschichten in die Hand bekommt und sich aus ihnen über den bisherigen Krankheitsverlauf ein Bild machen will, dann legt man bald das dichtbeschriebene Blatt aus der Hand. Schon das Lesen derartiger Krankengeschichten nimmt für den viel beschäftigten Arzt unmöglich viel Zeit in Anspruch, und man erhält dabei kein auch nur einigermaßen klares Bild. Manchmal findet man ja Versuche zu Abkürzungen in summarischer — aber leider ganz unbrauchbarer Form. An Stelle der genauen Beschreibungen des physikalischen Befundes über den einzelnen Interkostalräumen und zwischen den einzelnen topographischen Richtlinien treten Zusammenfassungen wie z. B.:

r o v (rechts oben vorn) mittelblasiges Rasseln;
r o h (rechts oben hinten) leichte Dämpfung, spärliches Rasseln;
r h u (rechts hinten unten) Schallverkürzung, pleurales Reiben u. dgl.

Derartige Beschreibungen sind zu summarisch, um uns in allen Fällen ein brauchbares Bild über die wesentlichen Verhältnisse des Lungenbefundes zu geben, und sie sind dabei nicht einmal sehr kurz. Die Regel aber sind jene Krankheitsgeschichten — namentlich an Kliniken und Lungenheilstätten —, die unter einer gewaltigen Vergeudung von Zeit und Arbeit hergestellt werden, ohne ihren Zweck, eine kurze klare Übersicht zu bieten, auch nur annähernd zu erfüllen.

Unter solchen Umständen wird die Registrierung des Lungenbefundes und das Diktat der Krankengeschichten der zeitraubendste und ermüdendste Teil der täglichen Arbeit, die dem leitenden Arzt selbst obliegt. Und so notwendig auch diese Arbeit ist, sie stellt doch nur ein technisches Hilfsmittel dar, um unsere Kranken richtig kennen zu lernen und sie auch in zweckentsprechender Weise behandeln zu können.

Nur eine gute technische Durchbildung, zu der auch das Schreibpersonal speziell geschult sein muß, ermöglicht eine Erledigung dieser notwendigen Arbeit in brauchbarer Weise und in kurzer Zeit. Und gerade die Zeitersparnis scheint mir wichtig, denn der Arzt ist doch schließlich berufen, Forscher zu sein, und nicht eine Schreibmaschine zu werden. Auch der praktische Arzt kann nur durch eine derartige Technik befähigt werden, bei seinen Tuberkulösen brauchbare Aufzeichnungen zu machen, die bei keiner anderen Krankheit notwendiger sind wie bei der chronischen Tuberkulose.

Jede Wissenschaft hat für sachlich wichtige Begriffe eine kurze Verständigungssprache in Zeichen und Formeln geschaffen. Diese Zeichen und Formeln bereiten ja oft dem Lernenden manche böse Stunde, für die praktische Arbeit ist aber eine derartige kurze Verständigung eine unentbehrliche Notwendigkeit. Könnten wir uns heute eine Arbeit in irgend einem technischen Fach ohne die Zeichensprache der mathematischen oder physikalischen Formeln, auf irgend einem Gebiet der angewandten Chemie ohne die chemische Formel auch nur vorstellen?

In der Medizin ist diese Zeichensprache merkwürdig schlecht ausgebildet, obwohl wir sie auf allen Gebieten der Medizin dringend benötigen würden. Und nirgends benötigen wir sie mehr als bei der Lungentuberkulose. Der Einwurf, daß eine derartige Zeichensprache die Genauigkeit gefährde, ist durchaus falsch.

Wie wir sogleich sehen werden, fördert eine gut ausgebildete Zeichensprache nur die Gründlichkeit, weil sie imstande ist, mit sekundenlanger Arbeit Differenzierungen festzulegen, zu der sonst langatmige, ganz unübersichtliche sprachliche Beschreibungen nötig sind.

Wie wir schon oft betont haben, ist der grob physikalische Lungenbefund in weiten Grenzen nicht das Maßgebende für die richtige therapeutische und prognostische Beurteilung eines Falles. Seine übertriebene genaue Registrierung ist zwecklose Arbeit. Ebenso wichtig ist es aber, das Wesentliche an ihm festzuhalten, und auch seinen **weiteren Verlauf** in übersichtlicher Weise zu registrieren. Als wesentlich betrachte ich die Feststellung von chronischen und akuten Verdichtungserscheinungen und die differenzierte Feststellung katarrhalischer Erscheinungen. Ferner die Konstatierung pleuraler Affektionen und nachweisbarer Bronchialdrüsensymptome. Für übertrieben halte ich die genaue Beschreibung der physikalischen Erscheinungen nach Interkostalräumen, die kunstvollen Diagnosen über Größe und Form von Kavernen usw.

Für das Wichtigste halte ich aber die übersichtliche Darstellung, wie sich der Lungenbefund im Laufe langer Zeiträume weiter entwickelt. Jeder, der Tausende derartiger Untersuchungen gemacht hat, wird in speziellen Einzelheiten seine eigenen Wege gehen, aber im großen sollten wir doch endlich lernen, das Wesentliche vom Unwesentlichen zu trennen.

Es berührt ganz merkwürdig, wenn man sehen kann, wie die Krönigschen Schallfelder „genau" herausperkutiert werden, während der Patient durch Neigung des Kopfes auf die andere Seite die Halsmuskel spannt; wenn mit unermüdlichem Eifer die Kunst der Goldscheiderschen Spitzenperkussion geübt wird, ohne dabei an die nächstliegenden Fehlerquellen (Ungleichheiten des Knochenbaues, stärkere Entwicklung der Muskulatur auf der rechten Seite usw.) zu denken. Wenn dagegen ausgesprochene Verdichtungsherde, ja selbst beginnende Erweichungsherde in den paravertebralen Regionen übersehen werden. Gerade die Hilusgegend und die subapikalen Partien spielen bei der Diagnose der zuerst

sinnfällig werdenden physikalischen Erscheinungen eine sehr bedeutsame Rolle. Darauf haben schon F. Müller (184), Stürtz (290), Kraemer (140), Rieder (231), Kuthy (152) u. a. hingewiesen. Hier sind nicht selten, auch bei Erwachsenen, die ersten deutlichen Erscheinungen einer schweren Schädigung des Lungengewebes zu erkennen, bevor noch in den Spitzen ein sicherer physikalischer Befund zu erheben ist. Mag auch schon in den Spitzen — entsprechend den Obduktionsbefunden — bereits früher eine chronische Induration mit sekundären Katarrhen bestanden haben, gerade in einer großen Zahl schwerer Fälle habe ich die ersten Zeichen progredienter, rasch zu Gewebseinschmelzung führender Herde mit aller Sicherheit von der Hilusgegend ausgehen sehen. Das ist auch in allen jenen Fällen nur natürlich, wo die Lungenerkrankung von einer kranken Bronchialdrüse ausgeht. Neuerdings wird diese rückläufige Entstehung tuberkulöser Lungenherde aus den Bronchialdrüsen von verschiedenen Seiten (Ulrici [302] u. a.) vollkommen abgelehnt und das Weiterschreiten des tuberkulösen Prozesses in der Lunge immer vom Primärherd oder neu hinzugekommenen Organherden angenommen. Trotzdem wird es vorerst gut sein, an beiden Möglichkeiten festzuhalten. In der Tuberkuloseforschung hat sich schon so manches „entweder — oder" später in ein sicheres „sowohl — als auch" umgewandelt.

Die Einführung einer graphischen Darstellung des Lungenbefundes ist bereits von Nahm (198), Sahli (259) u. a. in dankenswerter Weise versucht worden, hat sich aber leider keiner allgemeinen Einbürgerung erfreuen können. Ich glaube dies darauf zurückführen zu können, daß die gewählten Zeichen in mancher Hinsicht etwas unpraktisch waren und zu wenig Differenzierungsmöglichkeiten boten. Auch die vorgeschlagene Zeichenschrift des Vereins deutscher Heilstättenärzte ist in ihren Differenzierungen und topographischen Darstellungen wenig befriedigend.

Gehen wir zunächst vom Atmungsgeräusch aus. Wir setzen da folgende Zeichen, die neben dem topographischen Lungenschema eingetragen werden:

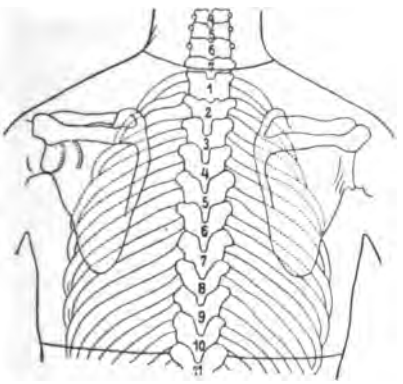


Abb. 2.

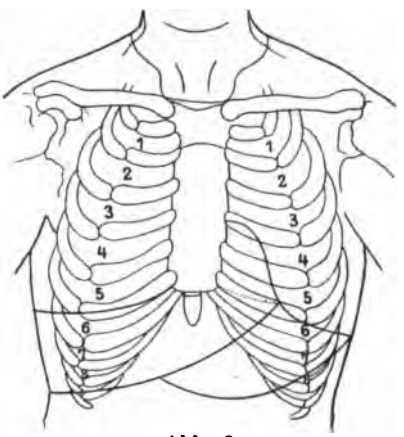
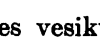


Abb. 3.

Inspirium

Exspirium

normales vesikuläres Atmen  (braucht nicht eingetragen zu werden),

wird das Inspirium oder Exspirium verschärft, so wird der Strich verdickt:

bronchovesikuläres Atmen

bronchiales Atmen

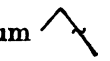
amphorisches Atmen

abgeschwächtes Atmen , stark abgeschwächt ,

ist das Inspirium oder das Exspirium verlängert, so wird der betreffende Strich verlängert:

unreines Atmen

So haben wir mit zwei Strichen die feinsten Differenzierungen des Atmungsgeräusches klar bezeichnet, die sich durch eine entsprechende Verdickung und Verlängerung der Striche markieren lassen, viel genauer, als dies durch beschreibende Worte möglich ist; z. B.:

verschärftes Atmen mit unreinem verlängertem Exspirium 

verschärftes Atmen mit stark verlängertem Exspirium

verschärftes Atmen mit vesikobronchialem Exspirium

bronchovesikuläres Atmen mit fast bronchialem Exspirium

vesikobronchiales unreines Atmen mit stark verlängertem Exspirium

und alle weiteren Kombinationsmöglichkeiten mehr.

Schallverkürzungen und Dämpfungen werden je nach ihrer Stärke durch mehr oder minder starke Schraffierung der betreffenden Partie im Lungenschema eingezeichnet:

vom einfachen Strich / angefangen bis /// und ////,

Tympanismus ⊤ bis ⊤.

Katarrhalische Erscheinungen:

Knisterrasseln ••

kleinblasiges Rasseln •••

mittelblasiges Rasseln ooo

großblasiges Rasseln ooo

klingendes Rasseln ♪ ♪ ♪

„trockenes" Rasseln ∪∪ (rauhe Schleimhautfalten, Verengerungen der Luftwege (Gerhardt [69]),

Knacken und Schnurren vv

Giemen und Pfeifen VV (peribronchitische Herde (Strümpell [289]).

So ergeben sich die häufig vorkommenden Kombinationen, wie z. B.:

verschärftes Atmen mit verlängertem Exspirium und trockenem Rasseln

verlängertes Exspirium mit giemenden Nebengeräuschen

verschärftes verlängertes Atmen mit asthmatischem Giemen und Pfeifen

Erhöhung des Stimmfremitus:

von *ıB* bis *B* bis ausgesprochene Bronchophonie *B*,

leichte bis starke Pektoriloquie *ıP—P*.

Ferner:

pleurales Reiben ∧∧∧∧

Lungengrenzen schlecht verschieblich —+—+—

Subklaviageräusch über der Spitze *S* (Verwachsung der Art. subcl. mit der Pleura [Gerhardt]),

saccadiertes Atmen *s s* (Hindernisse in den Luftwegen zu überwinden [Gerhardt]),

Spinalgie der Wirbel *Sp* (Bronchialdrüsensymptom, Petruschky, Neißer [199]),

tastbare Drüsen je nach der Größe • • •

Auch der Röntgenbefund läßt sich in einem Lungenschema mit einfachen Zeichen hinreichend genau markieren.

So haben wir eine Zeichensprache, durch die wir alle nötigen Differenzierungen des Lungenbefundes rasch und genau festhalten können. Es bedarf nur noch einiger Übung und eines wohl nur minimalen zeichnerischen Talentes, um diesen Befund durch entsprechende Stellung der Zeichen neben oder innerhalb des Lungenschemas klar und übersichtlich zu gestalten.

Um eine große Gedächtnisbelastung handelt es sich dabei gewiß nicht. Mein Schreibpersonal hat diese Zeichen in kürzester Zeit mühelos beherrschen gelernt. Es ist imstande, mein Diktat ebenso schnell niederzuschreiben, als ich spreche, und hat selbst Freude an diesem einfachen Verfahren. Die Zeitersparnis ist auch wirklich eine ganz bedeutende. Ich erledigte in meinem Spital das Pensum der Krankengeschichtendiktate, das täglich eine wechselnde Zahl erster Befunde und ungefähr 10—15 laufende Untersuchungen umfaßte, etwa in 20 Minuten. Und ich darf wohl sagen, in musterhafter Weise.

Jeder Kranke hatte in meiner Anstalt drei Blätter über seinem Bette: Anamnese, Temperaturkurve, auf der Körpergewicht und Therapie registriert waren, und das Lungenschema, auf dem Sputumuntersuchungen, Röntgenbefund, sowie eventuelle andere Befunde mit eigenen Kürzungen eingezeichnet waren. Die Bedenken Kraemers, daß es nicht vorteilhaft ist, die Dosierung der Injektionen dem Patienten ersichtlich zu machen, teile ich nicht. Ich finde, daß dadurch bei intelligenten Patienten das Interesse für die Behandlung nur wächst, und die anderen kümmern sich meist nur wenig darum. Depressionen, wenn es nicht gelingt, konstant mit der Dosierung zu steigen, habe ich nicht beobachtet. Wenn sich ein Patient darüber eingehender informieren will, so erkläre ich ihm, daß die Dosierung ganz von den individuellen Krankheitsverhältnissen abhängt, und daß klein bleibende Dosen noch lange kein ungünstiges Zeichen sind. Auch das Lungenschema, dessen Zeichen der Patient doch nicht genau deuten kann, übt durchaus keinen unerwünschten psychischen Effekt aus. Bei allen heilbaren Kranken finde ich es überhaupt nur sehr wünschenswert, wenn sie Verständnis für den Charakter ihrer Krankheit gewinnen. Derartige Patienten zeigen am besten die nötige Ausdauer, so lange in Behandlung zu bleiben, als es für ihren Zustand wünschenswert ist. Nur beim Sputumbefund habe ich beobachten können, daß viele Patienten durch ein ungünstiges Ergebnis desselben stark deprimiert werden. Dieser Sputumbefund wird nach der geschätzten Zahl der Bazillen im Gesichtsfeld mit 0, vereinzelt, spärlich, +, ++, +++, ++++ bezeichnet. Um die genannten Depressionen zu vermeiden, ließ ich die schlechten Ergebnisse mit massenhafter Bazillenausscheidung durch ein unauffällig liegendes Kreuz (×) bezeichnen.

Jede weitere Untersuchung des Lungenbefundes wird neben dem Schema nur durch Ergänzungen und Veränderungen des ersten Befundes

eingezeichnet, bis ein neues Blatt infolge Raummangels nötig wird oder sonst erwünscht erscheint.

Bei diesen weiteren Befunden bezeichne ich

das Zunehmen bestimmter Erscheinungen	+
das Abnehmen bestimmter Erscheinungen	—
unverändertes Fortbestehen	=
Lungenspitze	*Sp*
Oberfeld	*O*
Mittelfeld	*M*
Unterfeld	*U*
links, rechts	*lk, r*
hinten, vorn	*h, v*
paravertebral	*pv*
axillar	*ax.*

Sind bestimmte Erscheinungen über größeren Lungenpartien verbreitet, aber an einer Stelle besonders stark ausgeprägt, so wird diese Lokalisation durch Unterstreichen hervorgehoben.

Zum Beispiel:

über beiden Spitzen, stärker rechts, verschärftes Atmen mit unreinem verlängertem Exspirium . . . . . *lk u. r Sp*

über beiden Oberfeldern diffuser trockener Katarrh, am stärksten links vorn . . . . . *lk u. r O diff.* ∪∪ *lkv*

über rechten Oberfeldern bronchovesikulär verschärftes verlängertes Exspirium, am stärksten paravertebral in der Höhe des ersten und zweiten Brustwirbels . . . . . *r O* *pv 1—2*

In meinem Ambulatorium verwende ich große vorgedruckte Krankengeschichtenformulare, die auf der ersten Seite Anamnese und soziale Angaben enthalten, auf der zweiten Seite den fortlaufenden Befund, auf der dritten Seite Notizen über Therapie und Vormerkungen. Alles wird in übersichtlicher Darstellung eingetragen.

Auch bei monatelang und ambulatorisch jahrelang behandelten Patienten genügt so ein kurzer Blick, um sich über die laufende Entwicklung der Krankheitsverhältnisse zu orientieren. Es wäre nach meiner Ansicht ein großer technischer Fortschritt, wenn wir Ärzte es lernen würden, uns auch untereinander auf diese Weise kurz und klar über den Befund der Patienten zu verständigen. Ich gebe einige Beispiele derartig fortlaufend geführter Lungenbefunde, wobei ich nur die perkutorisch und auskultatorisch erhobenen Erscheinungen und die Ergebnisse der Sputumuntersuchungen berücksichtige. Auf dem gleichen Blatt trage ich auch alle übrigen Befunde, die für den Zustand des Patienten von Wichtigkeit sind, mit eigenen Kürzungen ein. Der Röntgenbefund erhält ein eigenes Lungenschema. Diese übrigen Befunde sind der besseren Übersichtlich-

keit halber hier nicht aufgenommen. Es liegt mir hier nur daran, eine kurze und klare Übersichtlichkeit in der laufenden Darstellung des Lungenbefundes zu demonstrieren.

Indurierende beiderseitige Lungenspitzenaffektion:

2./IV.

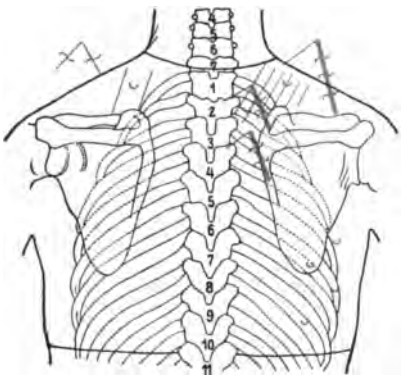


Abb. 4.

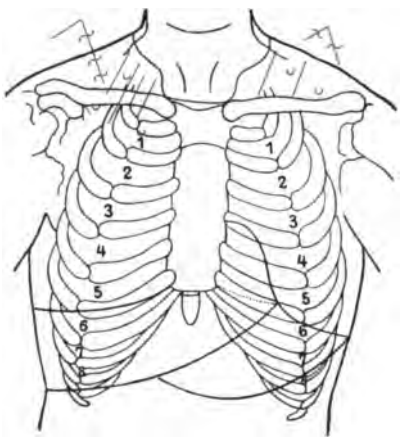


Abb. 5.

14./IV.

r Sp ∪∪ —
sonst =

1./V.

lk Sp ∧
r Sp ∧ ∪ Θ
r pv ∧ ∪
r U ∪∪ —

14./V.

Sp =
r U ∪ Θ

28./V.

lk Sp ∧
r Sp ∧
r pv ∧ ∪ +
r Ul ~~~

Sputum:

5./IV. *TB* Θ
16./IV. Θ
1./V. Θ
8./V. Θ

Beiderseitige chronische Lungenspitzenaffektion; rechts paravertebral ein Verdichtungsherd mit katarrhalischen Erscheinungen; chronische Pleuritis. Guter klinischer Erfolg.

20./VII.

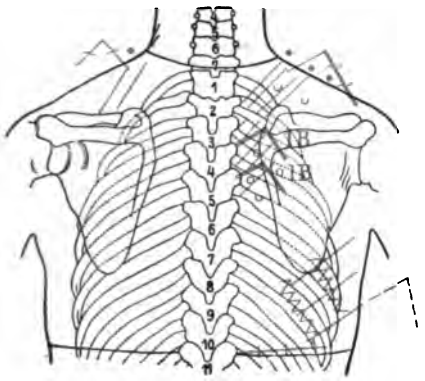


Abb. 6.

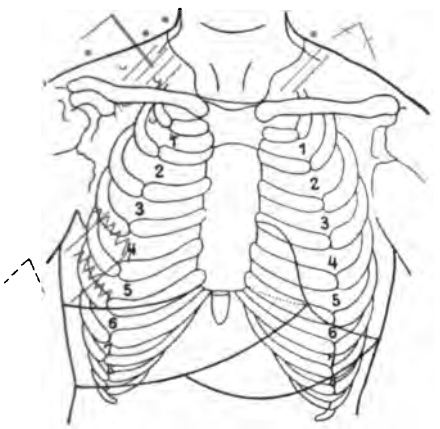


Abb. 7.

3./VIII.

•• =
lk u. r Sp =
r pv ⌒ —, *l B fast* Θ
∪ ○ =
r U =

20./VIII.

•• *lk* —
•• *r* =
lk u. r Sp =
r pv ⌒, *B* Θ, ∪ ○ *sehr* —
r U. ∿∿∿ —, // ⌒ =

10./IX.

•• *lk fast* Θ
•• *r* —
lk u. r Sp ⌒
r pv ⌒, *B* Θ, ∪ ○ Θ
r U ⌒

Sputum:

22./VII. *TBv*
2./VIII. *v*
8./VIII. Θ
15./VIII. *v*
21./VIII. Θ
30./VIII. Θ
10./IX. Θ

Schwer progrediente kavernöse Phthise:

2./II.

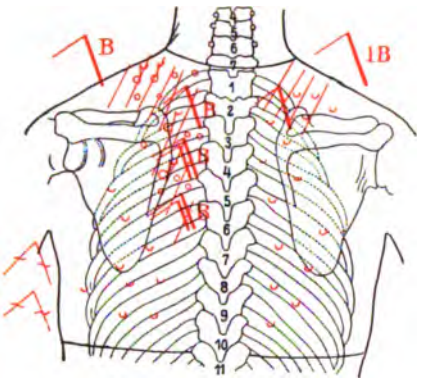


Abb. 8.

15./II.

pn Inf lk +
ax 2—3 ⩓ *B* ○ ♂
r =

28./II.

○ ♂ +
⩓ *B* =

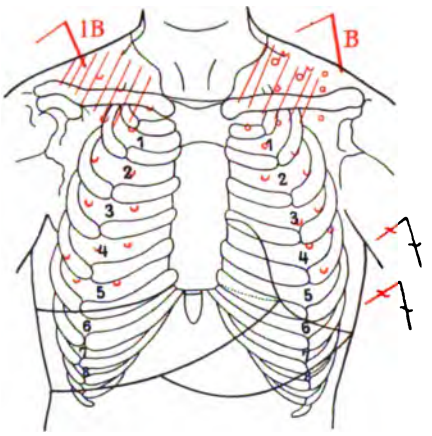


Abb. 9.

Sputum:

4./II. *TB* +++

Ich bin mir wohl bewußt, mit dieser graphischen Darstellung des Lungenbefundes, die viele Fachkollegen heute schon in ganz zweckentsprechender Weise verwenden, nichts grundsätzlich Neues gebracht zu haben. Speziell die feineren Differenzierungen des Atmungsgeräusches, die sich eigentlich ganz von selbst ergeben, habe ich aber noch nirgends gefunden. Gewiß ist es gerade bei diesen feinen Differenzierungen nicht ganz leicht, sich mit anderen Kollegen zu verständigen und völlige Gleichheit der Darstellung zu erzielen, da ja solche Darstellungen auch in der Zeichenschrift subjektiven Gepflogenheiten ziemlich freien Spielraum lassen. Unzweifelhaft kann jedoch eine Verständigung über das Wesent-

liche des Lungenbefundes durch eine derartige Zeichenschrift besser und leichter erfolgen als durch die heute noch meist üblichen langen und dabei viel ungenaueren sprachlichen Beschreibungen. Für sich selbst erhält man aber in ausgezeichneter Weise die Möglichkeit, auch alle feineren Differenzierungen in wenigen Sekunden und mit wenigen Strichen festzuhalten.

Ich bin auf diesen Gegenstand hauptsächlich deshalb genauer eingegangen, weil ich aus Erfahrung weiß, wie sehr weniger gut organisierte Lungenheilstätten und Tuberkulosespitäler unter der Last dieser technischen Arbeiten von fruchtbringenderen Leistungen abgehalten werden. Und weil ich weiß, daß vielbeschäftigte praktische Ärzte, die ja auch sehr viel mit Lungenkranken zu tun haben, sich überhaupt keine brauchbaren Aufzeichnungen über den Lungenbefund ihrer Patienten machen, und damit nicht einmal eine Entwicklungsdiagnose des physikalischen Lungenbefundes stellen. Ich halte dies für eine unstatthafte Oberflächlichkeit, die immer wieder dazu führt, daß selbst eine deutliche Progredienz tuberkulöser Herde dem Arzt vollkommen entgeht. Ein Arzt mit einer einigermaßen nennenswerten Praxis kann sich, auch wenn er über das beste Gedächtnis verfügt, unmöglich den Lungenbefund seiner Patienten auswendig merken, und ebenso ist es ihm auch unmöglich, lange Krankengeschichten zu führen. Hier ist die graphische Darstellung der einzige Ausweg, um über diese Schwierigkeiten hinwegzukommen. Gerade in der ambulatorischen und hausärztlichen Praxis — selbst dort, wo spezifische Therapie betrieben wird — ist aber diese Methode nur selten zu finden.

Immunbiologische Diagnose.

Wir haben aus den früher entwickelten Grundsätzen bereits die Tatsache abgeleitet, daß es in den meisten Fällen nicht möglich ist, durch vereinzelte immunbiologische Reaktionen die „aktive" Lungentuberkulose rechtzeitig festzustellen. Andererseits haben wir gesehen, daß diese praktisch wichtigste Frühdiagnose durch die physikalische Untersuchung noch weniger gelingt, weil die physikalische Untersuchung erst dann eindeutige Ergebnisse liefert, wenn in der Lunge bereits ausgedehntere Gewebsveränderungen bestehen.

Das entscheidende Moment bei der Frühdiagnose der „aktiven" Tuberkulose liegt in der unumstößlichen Tatsache, daß diese Diagnose rechtzeitig nicht durch eine Momentaufnahme des physikalischen oder immunbiologischen Befundes, sondern nur durch eine klare Übersicht über die Entwicklung der tuberkulösen Erkrankung erreicht werden kann. Die erwähnten (S. 310) neuerlichen Vervollkommnungen der Röntgendiagnose erfordern eine so genaue Technik und eine so große Übung in der Deutung der Platten, daß sie noch lange Zeit für die große Praxis nicht allgemein zugänglich sein werden.

Alles dies bringt unleugbar nicht unbeträchtliche objektive Schwierigkeiten, namentlich für die ambulatorische Praxis, mit sich. Wir werden aber diese Schwierigkeiten besser überwinden lernen, wenn wir ihnen gerade ins Auge sehen, als wenn wir uns auch weiterhin damit beschäftigen, doch noch vielleicht eine einfache Methode zu finden, mit der man in allen Fällen beginnende „aktive" Tuberkulose in einer Zustandsdiagnose sicher feststellen kann. Die Unsumme von Arbeit, die darauf verwendet wurde, wäre für die Lösung der praktischen Schwierigkeiten, die einer Entwicklungsdiagnose entgegenstehen, fruchtbringender verwertet gewesen.

Für die Entwicklungsdiagnose der aktiven Tuberkulose spielt die immunbiologische Diagnose, in den Rahmen des gesamten anamnestischen und klinischen Krankheitsbildes eingefügt, eine grundlegende Rolle. Manchmal ist schon eine Reaktion eindeutig. Meist bedarf es aber mehrerer Reaktionen, um Klärung zu schaffen.

Wir können etwa folgende Typen aufstellen:

Eindeutiger physikalischer Lungenbefund: ist verspätete Diagnose aktiver Tuberkulose.

Verdächtiger Lungenbefund, starke Allergie: eindeutig.

Verdächtiger Lungenbefund, mittlere Allergie: kann durch Anamnese eindeutig werden; kann eine weitere immunbiologische Diagnose bis zu einwandfreien Reaktionen (Herdreaktionen, Verstärkung oder Verminderung anaphylatoxischer Erscheinungen) nötig machen.

Kein wesentlicher pathologischer Lungenbefund, starke und stärkste Allergie: wird meist durch die starken spontanen anaphylatoxischen Erscheinungen rasch eindeutig.

Kein wesentlicher pathologischer Lungenbefund, mittlere Anergie: erfordert immunbiologische Überprüfung mit starker und rascher Dosensteigerung: z. B. (0,3), 0,5, 1 mg, 3 mg 6 mg, 10 mg Alttuberkulin. (Es handelt sich hier meist um derzeit klinisch gesunde chronisch Tuberkulöse.)

In einer Anstalt macht natürlich die Durchführung derartiger immunbiologischer Diagnosen keine Schwierigkeiten. Wir haben ja hier den Patienten täglich zu unserer Verfügung. Aber auch hier ist es nötig, sich auf die Angaben des Patienten, namentlich auf die Temperaturmessungen absolut verlassen zu können. Und wie dies zu erzielen ist, darüber möchte ich kurz einige Worte sagen.

Man kann oft aus den Berichten von Heilstättenärzten merkwürdige Dinge herauslesen, die uns zeigen, wie gering die wirkliche Autorität des Arztes ist: Epidemien falscher Temperaturangaben, sogar Schwindel mit Sputumproben, Weigerungen, sich spezifisch behandeln zu lassen und anderes mehr. Das sind Folgen psychologischer Fehler und mangelhafter Organisation. Der schwerste psychologische Fehler, dem wir aber

nur zu häufig begegnen, ist der, daß der Arzt mit schulmeisterlicher Pedanterie versucht, die Folgsamkeit und Verläßlichkeit seiner Patienten persönlich in allen Einzelheiten zu überwachen. Die unmittelbare Folge ist schärfste Opposition der Patienten, denn gerade Tuberkulöse sind gegen derartige Dinge sehr empfindlich. Man erreicht damit nicht eine Stärkung seiner Autorität, sondern das gerade Gegenteil, weil man bei derartigen polizeilichen Bestrebungen meist eine etwas lächerliche Figur macht. Ich kümmerte mich in meiner Anstalt scheinbar überhaupt nicht darum, ob die Patienten meine Anordnungen befolgten oder nicht. In Wirklichkeit war ich aber durch ein gut organisiertes, mühelos durchführbares Kontrollsystem, das sich mit der Zeit von selbst ergeben hat, durch die Krankenschwestern und Aufsichtsorgane über jedes gröbere Vergehen unterrichtet. Der betreffende Sünder bekam dann am nächsten Tag bei der Visite vor seinen Zimmergenossen in schärfster Weise meinen Grundsatz zu hören: daß es mir vollkommen gleichgültig ist, ob er meine Anordnung befolgt und ob er richtige Angaben macht. Den Schaden hat nur er selbst zu tragen, weil er dann falsch behandelt wird. In den nächsten Tagen war dann der Betreffende Luft für mich und konnte darüber nachdenken, auf welchem Wege ich von seinem Vergehen Kenntnis erhalten hatte. Vorbedingung für dieses System ist allerdings ein verläßliches Personal. Ich scheute, um ein solches zu erhalten, das verläßlich zum Arzt hielt, keine Mühe, die sich auch reichlich belohnt machte. Jede Unverläßlichkeit in dieser Richtung wurde mit sofortiger Entlassung geahndet, die vertragsmäßig festgelegt war. Traf ich in einem Zimmer auf kleine Verschwörergruppen, zu deren Bildung die Tuberkulösen ja gerne neigen, dann wurden sie, ohne ein Wort darüber zu verlieren, möglichst weit in verschiedenen Stockwerken voneinander getrennt. Etwaige Beschwerden wurden unter Drohung sofortiger Entfernung aus der Anstalt zurückgewiesen.

Ganz besonders bei der immunbiologischen Behandlung, bei der wir ja alle Reaktionen möglichst einwandfrei erkennen müssen, ist eine derartige straffe Erziehung der Patienten unbedingt nötig. Und wir können diese Erziehung durch nichts besser unterstützen, als wenn wir den Patienten, wo immer nötig, in eindringlicher Weise zu verstehen geben, daß jede unrichtige Angabe nur für sie selbst zu einem Schaden führt, weil sie uns damit die Möglichkeit nehmen, die Behandlung richtig durchzuführen.

Die wenigen Patienten, die in meiner Anstalt Simulationsversuche machten, wurden in möglichst auffälliger Weise sofort aus der Anstalt entfernt. Von Zeit zu Zeit ließ ich, ebenfalls wieder in möglichst auffälliger Weise, bestimmte Kontrollen durchführen. Kein Patient war sicher, ob er nicht nach einer Sputumuntersuchung ins Laboratorium gerufen wurde, um dort vor den Augen des Untersuchenden eine neue Sputumprobe zu produzieren. Die Ausrede, daß er gerade jetzt nicht

aushusten könne, galt nicht. Dann blieb er eben in der Ecke sitzen, bis er etwas aushustete. Kein Patient war sicher, daß nicht 5 Minuten, nachdem er die Temperatur angegeben hatte, die Krankenschwester unter genauer Kontrolle eine neue Messung vornahm. Selbstverständlich machte ich derartige Kontrollen, die ja mein Mißtrauen zeigen sollten, nur bei solchen Patienten, bei welchen entweder wirklich ein Verdacht vorlag, oder die sonst etwas auf dem Kerbholz hatten. Diese Kontrollen haben in den letzten 2 Jahren fast immer gestimmt, denn später erzogen sich die Patienten in meiner Anstalt automatisch von selbst. Und so weit muß man es bringen. Der Tuberkulöse braucht wie kein anderer Kranker wahre Worte und eine feste Hand.

Dabei ist das persönliche Verhältnis der Patienten zu mir auch in meinem jetzigen Ambulatorium mit sehr spärlichen, unvermeidlichen Ausnahmen ein solches, wie ich es mir nicht besser wünschen könnte. Ich sehe aus allem und bei allen Vertrauen und Anhänglichkeit.

Auch an die Organisation unserer ärztlichen Arbeit stellen die immunbiologischen Behandlungsmethoden bedeutend größere Anforderungen, als wenn wir uns auf hygienisch-diätetische Maßnahmen sowie auf eine physikalische und symptomatische Behandlung beschränken. Mir kommen da die Berichte von Anstaltsärzten besonders bemerkenswert vor, daß sich die Patienten weigern, eine spezifische Behandlung durchzumachen. Derartige Berichte sind selbst in der Literatur nicht selten zu finden. Ich erinnere mich aus meiner Anstaltspraxis im ganzen nur an drei derartige Fälle: ein schwerer Neurastheniker, der erklärte, ein Narr zu werden, wenn er unter Tuberkulösen bleiben müsse (er selbst litt an einer ausgedehnten chronischen Infiltration des rechten Oberlappens); ein älterer Bauer, der treuherzig meinte, er sei während des Krieges oft genug geimpft worden; und ein intelligenter Handelsangestellter, dem zwei Geschwister an Tuberkulose gestorben waren, und dem ein Arzt gesagt hatte, daß die „Injektionsbehandlung" gefährlich sei. Alle drei Fälle boten keine besonders günstigen Indikationen für eine spezifische Behandlung und wurden in häusliche Pflege entlassen. Ich bin aber überzeugt, daß ich auch sie durch ruhige Auseinandersetzung des Sachverhaltes zur Einwilligung in die spezifische Behandlung gebracht hätte, wenn es der Mühe wert gewesen wäre.

Eine ruhige und vernünftige Beeinflussung der Patienten ist bei jeder Tuberkulosetherapie — namentlich aber bei der spezifischen Therapie — eine unbedingte Notwendigkeit. Und dazu ist es wieder in erster Linie nötig, daß wir unsere Patienten auch als vernünftige Menschen behandeln. Mit all den leider noch sehr üblichen Verheimlichungsdiagnosen und dem „Beruhigungsprinzip", um nur über das Wort „Tuberkulose" irgendwie hinwegzukommen, treiben wir den Kranken mit der Zeit nur noch mehr in die verhängnisvolle „Phthiseophobie", in die Angst vor der unheilbaren Krankheit, zu der die Tuberkulose durch die Folgen unseres ver-

fehlten Systems möglichst lang hinausgeschobener Spätdiagnosen geworden ist. Die ärztlichen Ratschläge bewegen sich dann in einem endlosen Kreislauf von geheimnisvollen Warnungen, unwahren Beruhigungen und unmöglichen Versprechungen, auf die ein intelligenter Kranker mit der Zeit außerordentlich ungünstig reagiert. Und gerade bei einer immunbiologischen Behandlung ist es ein schwerer psychologischer Kunstfehler, dem Kranken die Aufklärung zu verweigern, um was es sich handelt.

Ich habe auch von aufgeregten Patienten noch nie einen „psychischen Schock" erlebt, wenn man ihnen die Sachlage etwa folgendermaßen ruhig erklärt: „Sie tragen jetzt die Krankheit schon seit vielen Jahren in sich, und ihr natürlicher Durchseuchungswiderstand hat sich immer erfolgreich gegen sie gewehrt. Jetzt ist dieser Durchseuchungswiderstand aus dieser und jener Ursache geschwächt, und es ist unsere Aufgabe, ihn allmählich wieder auf die Höhe zu bringen. Und dann werden Sie auch wieder gesund werden."

Nur ein Patient, der Verständnis für seine Krankheit besitzt, wird verstehen lernen, warum seine Behandlung viele Monate lang dauern muß, wenn sie einen Erfolg gewährleisten soll. Nur von einem solchen Kranken können wir eine vernünftige Selbstbeobachtung und brauchbare Angaben über subjektive Krankheitserscheinungen erwarten, die bei einer immunbiologischen Behandlung unbedingt nötig sind. Die wohltätige ärztliche Lüge hat nur der wirklich hoffnungslose Tuberkulose nötig.

Scheinbar liegen diese Betrachtungen außerhalb unseres Themas — aber wirklich nur scheinbar. In allen diesen psychologischen Momenten ist das geringe Vertrauen begründet, das der Tuberkulöse — leider nur zu oft berechtigt — zur offiziellen Medizin hat, und das nur zu oft in ein direktes Mißtrauen ausartet und den Kranken dem Kurpfuschertum in die Arme treibt.

Und so kommen dann auch die Weigerungen, sich spezifisch behandeln zu lassen. In so manchen Fällen mag wohl der Patient dabei recht haben. Ich für meine Person kann mich aber, wie schon erwähnt, über derartige Weigerungen nicht beklagen. Ich begegne selbst bei sehr einfachen Leuten einem außerordentlichen Verständnis für die „Injektionskur". Ich hatte in meiner Anstaltspraxis nur zu oft das gerade Gegenteil der Weigerung zu verzeichnen. Von den Patienten, die ich aus irgend einem Grunde nicht spezifisch behandle, oder bei denen ich mit der spezifischen Therapie aussetze, höre ich nur zu oft die Frage, warum sie jetzt keine Injektionen mehr bekommen. Und bei den Patienten der Schwerkrankenabteilung, bei denen ja eine spezifische Behandlung vielfach schon ganz aussichtslos war, hatte ich sogar zu Scheininjektionen greifen müssen, weil sich die Patienten von den „Injektionen" noch ihre Rettung erhofften.

Wie sind solche Dinge zu erklären, während sich an anderen Anstalten die Patienten fortwährend weigern, eine spezifische Behandlung durchzumachen? Ich glaube, zu dieser Erklärung reicht die Frage der ärzt-

lichen Autorität doch nicht mehr aus. Ich glaube vielmehr, die Erklärung liegt darin, daß bei mir keine „Tuberkulinschäden" vorkommen. Daß die Patienten die Entlastungsreaktionen von spontanen anaphylatoxischen Erscheinungen als Wohltat empfinden. Und daß die erzielten Erfolge auch den Laien befriedigen, was bei der Tuberkulose durchaus nicht leicht ist.

Es scheint eben doch zwischen immunbiologischer Tuberkulosebehandlung und „Tuberkulinspritzen" ein größerer Unterschied zu bestehen, als heute noch vielfach angenommen wird.

Und alle diese Momente spielen namentlich bei der ambulatorischen Behandlung eine doppelt schwerwiegende Rolle. Ambulatorische Patienten haben wir nie so fest in unserer Hand als Anstaltspatienten. Die ambulatorische Behandlung ist daher auch objektiv schwieriger, weil wir noch mehr auf zuverlässige Angaben der Patienten angewiesen bleiben. Und eine ganze Reihe subjektiver Hemmnisse treten noch hinzu. Der eine Patient kann sich nicht über die Unbequemlichkeit hinwegsetzen, öfter zum Arzt zu gehen, ein anderer scheut die Kosten. Die Unbequemlichkeit, wenigstens anfangs, häufig in die Sprechstunde zu kommen, muß ein Patient, der spezifisch behandelt werden will, eben auf sich nehmen. Die Kosten kommen nach meiner Ansicht kaum in Betracht, denn auch eine jahrelange ambulatorische Behandlung kostet dem Patienten weniger, als wenn er auf eigene Kosten für einige Monate in eine Heilstätte oder in einen „Luftkurort" geht. Sie kommt selbst billiger, als wenn jemand jahrelang die verschiedenen teueren „Spezialitäten", die Guajacol- und Kalziumphosphatpräparate usw., einnimmt. Mittellosen, die durch ihr Verständnis für ihre Erkrankung unsere besondere Fürsorge verdienen, können wir ja auch besonders berücksichtigen. Wir werden ihnen gern, sofern wir nicht ein eigenes Ambulatorium für Mittellose führen, die paar Minuten Zeit zu geringsten Honorarsätzen zur Verfügung stellen. Und auch die anderen Patienten brauchen wir durchaus nicht zu überhalten. Die Kontrolle einer Reaktion oder eine neue Injektion kostet alles in allem nur ein paar Minuten Zeit. Und eine derartige Konsultation kann, wo immer wünschenswert, zu Minimalsätzen berechnet werden. Wir müssen nur die Autorität haben, den Patienten so bei der Sache zu halten, wie wir es für gut finden. Wenn sich ein Patient durchaus nicht erziehen lassen will, und unsere Zeit durch unnütze Fragen und Schilderungen seiner selbstverständlichen Krankheitserscheinungen unnötig lange in Anspruch nimmt, dann werden wir uns dafür auch durch ein entsprechend erhöhtes Honorar schadlos halten. In dieser Richtung ergeben sich Schwierigkeiten wirklich nur wieder durch eine schlechte und ungenügende Organisation der ärztlichen Praxis.

Ich gehe bei der ambulatorischen Behandlung folgendermaßen vor:

Erste Konsultation: Anamnese, genaue Untersuchung. Wenn nötig, Überweisung zur Röntgenaufnahme. Kommt der Patient bei immun-

biologisch klar liegenden Verhältnissen schon für die nächste Zeit für eine spezifische Behandlung in Betracht, so wird meist eine Pirquetsche Reaktion angeschlossen, die am zweiten Tage kontrolliert wird. Die Pirquetsche Reaktion gibt in vielen Fällen, wie Saathof (256) sehr richtig betont, wertvolle Fingerzeige für die Wahl des Präparates und die Anfangsdosis. Ist Verdacht auf einen floriden Prozeß begründet, so erhält der Patient eine Temperaturkurve, mit der Anweisung, zwei- bis dreimal täglich, bei gewohnter Lebensweise die Temperatur zu messen. Ist es bereits klar ersichtlich, daß die bisherige Lebensweise unzweckmäßig war, so werden entsprechende, den gegebenen Lebensverhältnissen angemessene, aber in jedem Fall praktisch wirklich durchführbare Vorschriften gegeben.

Handelt es sich um einen schwereren Fall — bei welchem ja die derzeitigen Krankheitsverhältnisse viel leichter und rascher richtig zu erfassen sind, wie bei zweifelhaften Fällen —, so werden nach Möglichkeit sogleich eingehendere Vorschriften gegeben und eventuell entsprechende symptomatische Behandlungen eingeleitet, oder es wird die Überweisung in eine Anstalt in Betracht gezogen.

Bei Fällen, die keinerlei Verdacht auf einen floriden Prozeß bieten, erfolgt die Anweisung nach einer entsprechend bemessenen Zeit — zwei Monate, ein Vierteljahr, ein halbes Jahr — zur weiteren Kontrolle wieder zu erscheinen.

Wird eine spezifische Behandlung in Aussicht genommen, so geschieht dies nur in jenen Fällen, die ganz klare biologische Verhältnisse bieten, schon in kurzer Zeit, etwa in den nächsten 8 Tagen. Alle irgendwie zweifelhaften Fälle werden vorher so lange beobachtet, bis es gelingt, eine einigermaßen klare Erfassung der gegebenen biologischen Krankheitsverhältnisse zu gewinnen. Es ist Übungs- und Erfahrungssache, diese Beobachtung so zu gestalten, daß sie uns wirklich wertvolle Aufschlüsse gibt und gleichzeitig auch für beruflich oder im Haushalt tätige Patienten wirklich praktisch durchführbar ist. Bei intelligenten Patienten läßt sich das meist ohne besondere Schwierigkeiten erzielen. Man darf nur nicht bei einigermaßen stationären Prozessen, wo die Kranken noch nicht krank sein wollen, in den üblichen Fehler undurchführbarer und unberechtigter übertriebener Schonungsvorschriften verfallen. Wer die Erfahrungen seiner Privatpraxis mit den Erfahrungen seiner Armenpraxis vorurteilslos vergleicht, der wird gewiß zu dem Schluß kommen, daß die auch heute noch so üblichen übertriebenen Schonungsvorschriften bei stationären Fällen unbegründet, oft direkt kontraindiziert sind. In der Armenpraxis, wo derartige Vorschriften einfach praktisch undurchführbar sind, geht es trotz elender Lebensverhältnisse unter ganz ähnlichen Erfolgen und Mißerfolgen auch ohne dem. Vielfach sogar besser als bei überängstlichen begüterten Kranken.

Die Art, wie der Patient auf diese oft absichtlich in die Länge gezogene Methode der ärztlichen Beratung reagiert, vor allem aber das

Verständnis, das er mit seiner Temperaturkurve mitbringt, zeigt uns schon mit einiger Sicherheit, ob wir bei ihm jenen Willen zur Einsicht und Ausdauer voraussetzen können, die für die Durchführung einer spezifischen Behandlung unerläßlich sind. Fehlt dieses Verständnis in ausgesprochener Weise, so lehne ich selbst eine spezifische Behandlung ab, weil es zwecklos ist, aussichtslose Dinge zu beginnen. Sonst folgt meist in dieser Sitzung die erste Injektion (Indikationsstellung Abschnitt XV). Der Patient wird über die möglicherweise auftretenden Reaktionen kurz belehrt und angewiesen, bei Fehlen jeder Reaktion nach 3—4 Tagen, bei Auftreten einer Reaktion 3—4 Tage nach Abklingen derselben wiederzukommen.

Der Zeitpunkt der weiteren Injektionen wird nach folgendem Schlüssel bestimmt, der sich mir für die ambulatorische Behandlung mit Tuberkulinen, bei der ja meist nur verhältnismäßig stationäre Prozesse in Betracht kommen, gut bewährt hat. Aber auch dieses Schema muß nach den individuellen Krankheitsverhältnissen und nach Wahl der Präparate vielfach abgeändert werden.

Bei kleineren Dosen (etwa bis zu 1 mg eines Tuberkulins): 3—4 Tage nach reaktionsloser Injektion, oder 3—4 Tage nach vollkommenem Abklingen einer Reaktion (chronische Infiltrationen im subkutanen Gewebe nach einer starken Stichreaktion gelten nicht mehr als Stichreaktion).

Bei mittleren Dosen (etwa 1—50 mg eines Tuberkulins): 5—7 Tage nach reaktionsloser Injektion oder 5—7 Tage nach dem vollkommenen Abklingen einer Reaktion.

Bei hohen Dosen (über 100 mg eines Tuberkulins): 8—10 Tage nach reaktionsloser Injektion oder 8—10 Tage nach vollkommenem Abklingen einer Reaktion. (Bei den höchsten Dosen 10—14 Tage.)

Auch die Partialantigentherapie nach Deycke-Much läßt sich bei Patienten mit gutem Willen ambulatorisch durchführen. Wie wir aber gesehen haben, eignet sich das eigentliche Indikationsgebiet der Partialantigene (drohende negative Anergie) im allgemeinen nicht für eine ambulatorische Behandlung. Wir müssen ja derartige Patienten bereits immunbiologisch als „schwer krank" bezeichnen, wenn dies auch klinisch in manchen Fällen noch nicht zum Ausdruck zu kommen braucht.

Es ist ganz unbestreitbar, daß die richtige Durchführung einer ambulatorischen Behandlung bedeutend größere Schwierigkeiten bietet und größere Anforderungen an die ärztliche Erfahrung stellt als eine Anstaltsbehandlung. Besonders für diejenigen, die nicht Gelegenheit hatten, sich die nötige Erfahrung und Übung durch einen Anschauungsunterricht an dem großen, täglich beobachteten Vergleichsmaterial einer Anstalt zu erwerben, vervielfältigen sich alle Fehlerquellen. Tatsache ist aber, daß es Kollegen gibt, die diese Schwierigkeiten überwunden haben, und in trefflicher Weise ambulatorisch spezifische Therapie betreiben, ohne

an einer Tuberkuloseanstalt gearbeitet zu haben. Ich selbst kenne ige solcher Kollegen, und sehe es aus den schriftlichen Anfragen anderer. rtiefung in die Sache, Beobachtungsgabe und die Fähigkeit, Wesent- ıes von Unwesentlichem zu trennen, ist bei der immunbiologischen berkulosebehandlung wichtiger und besser, als sich den Befähigungs- chweis durch Einpaukkurse zu holen, und dann zu glauben, daß man . fertiger Fachmann ist.

Auch über die Temperaturmessung und Sputumuntersuchungen möchte ı einige kurze Bemerkungen anschließen.

Wie bei jeder anderen Infektionskrankheit, so kommt auch bei der ıberkulose das Fieber dadurch zustande, daß giftige Substanzen in den eislauf gelangen, die eine Reizwirkung auf die nervösen Zentren der ärmeregulierung ausüben. Wir werden im folgenden Abschnitt noch nauer ausführen, daß das Fieber bei der Tuberkulose durchaus nicht ımer als eine einheitliche Erscheinung aufzufassen ist. Es kann bio- gisch in verschiedener Weise entstehen, und muß daher auch immun- ologisch auf verschiedene Weise bekämpft werden. Auf diese praktisch ıßerordentlich wichtigen Differenzierungen (v. Hayek [108]) ist bisher erkwürdig wenig Gewicht gelegt worden. Das praktische Studium des iebers bei der Tuberkulose hat sich so ziemlich mit der Technik der emperaturmessung und mit der Behandlung durch antipyretische Mittel gnügt. Über diese beiden Fragen sind allerdings ganze Bände ge- hrieben worden.

Auch das hat wieder vielfach zu einem sehr unerfreulichen und zweck- sen Schematismus geführt. Und bezeichnenderweise sind auch hier ieder jene am eifrigsten, welche das immunbiologische Wesen des iebers bei der Tuberkulose am wenigsten erfassen; nämlich die be- eisterten Liegestuhlanhänger, die ihre Patienten auch heute noch mit ochenlangen und monatelangen (!) Liegekuren behandeln, sobald die örpertemperatur über die polizeiliche Grenze von 37° hinüberzuschielen agt. Dieses Verfahren bedeutet in manchen Fällen einen direkten Kunst- hler.

Die Physiologen sind sich überhaupt noch gar nicht einig, wo die ichere pathologische Grenze der Temperatursteigerungen beginnt. Jede ethode der Temperaturmessung hat in der Praxis schwer zu vermei- ende Fehlerquellen. Die gebräuchlichen Thermometer zeigen überhaupt n Differenzen von etwa $^3/_{10}°$ keine absolut richtigen Temperaturen. Aber lle diese Dinge waren bis heute noch nicht imstande, die praktische ewertung der Fiebermessung in vernünftige Grenzen zu weisen. Der ‚wissenschaftliche" Streit, ob Achsel-, Mund- oder Aftermessung das este Verfahren ist, ob dreimalige, fünfmalige oder stündliche Tempe- aturmessung für den Erfolg der Kur und für die „erzieherische" Wirkung enügt, ist auch heute noch nicht zur Ruhe gekommen.

Es ist aber schon an sich ein schwerer ärztlicher Kunstfehler, einen Menschen, der an einer jahrelangen Krankheit leidet, zu einer unvernünftigen, überängstlichen Selbstbeobachtung anzuhalten, die ihn zu einem Hypochonder machen muß. Und mir tun die Kranken immer herzlich leid, die aus derartig geleiteten Anstalten kommen, und in ihrer armen, labilen Gemütsstimmung auf $^2/_{10}$ Grad minus „himmelhoch jauchzend" und auf $^2/_{10}$ Grad plus „zu Tode betrübt" sind. Es ist wirklich oft schwer — um Wolffs (325) treffliches Wort zu gebrauchen — aus solchen Bedauernswerten wieder langsam Menschen zu machen.

Trotzdem wir bei der immunbiologischen Beurteilung spontaner und künstlich gesetzter Antigenreize aus den gesehenen Fieberbewegungen mehr schließen und sie besser verwerten können, gehören wir in Erwägung der früher genannten Tatsachen bezüglich der „Technik" der Fiebermessung zur gemäßigten Partei. Wir wissen, daß wir durch die Temperaturmessungen nicht mehr erhalten können als relative Vergleichswerte, nicht aber die absolute Körpertemperatur. Wie oft wir Temperatur messen sollen, hängt ganz von den individuellen Krankheitsverhältnissen des einzelnen Patienten und von den Bedürfnissen der eingeleiteten Therapie ab. Die übliche Regel ist für mich die täglich zweimalige, richtig durchgeführte Messung im Munde, und ich komme damit für die praktisch nötige Beurteilung der beobachteten Immunitätsreaktionen in den meisten Fällen aus. Wo besonders erwünscht, lasse ich natürlich häufigere Messungen vornehmen. Sobald der Patient einen erheblicheren Grad von positiver Anergie erreicht hat und ständig fieberfrei ist, lasse ich nur 1—2 Tage nach den Injektionen die Temperaturen kontrollieren.

Die vielfach geübte Methode, bei der Durchführung spezifischer Behandlungen zweistündige Messungen vornehmen zu lassen, um nicht eine Allgemeinreaktion zu übersehen, ist eine ganz unnötige Belastung des Patienten, die angesichts der monatelang dauernden Behandlung durchaus zu verwerfen ist. Sie ist auch immunbiologisch ohne praktische Bedeutung. Eine so rasch vorübergehende Temperatursteigerung, die in der nächsten Abend- oder Morgenmessung nicht mehr zum Ausdruck kommt, sagt ja deutlich, daß es sich um einen Reiz gehandelt hat, der in sehr kurzer Zeit vollkommen überwunden wurde. Solche leichte Allgemeinreaktionen spielen für den weiteren Verlauf der Behandlung kaum eine Rolle. Vielfach ist es dabei überhaupt nicht möglich, zu entscheiden, ob es sich wirklich um eine spezifische Reaktion handelt.

Aus dem gleichen Grunde sind auch alle Temperaturbeobachtungen unmittelbar nach körperlichen Leistungen praktisch bedeutungslos („Bewegungstemperaturen"). Daß ein Tuberkulöser, der überhaupt zu Temperatursteigerungen neigt, eine sehr labile Temperatureinstellung hat, die auf alle möglichen Reize und Einflüsse sehr rasch reagiert, ist heute eine so bekannte Tatsache, daß sie im Einzelfall nicht erst durch besondere

Beobachtungen festgestellt werden muß. Auch wenn wir den Einfluß körperlicher Leistungen, z. B. mehrstündiger Spaziergänge, auf die Körpertemperatur kontrollieren wollen, ist es ganz unnötig, für den praktischen Zweck häufige Temperaturmessungen machen zu lassen. Auch hier bleibt es das Maßgebende, ob der Körper imstande ist, den durch eine eventuell mechanisch hervorgerufene Herdreaktion entstandenen Reizzustand rasch — also bis zur nächsten abendlichen Messung — zu überwinden oder nicht.

Es handelt sich bei der Tuberkulose praktisch nicht darum, für kurze Zeit genau alle Temperaturschwankungen zu verfolgen, sondern vielmehr darum, lange Zeit — Monate und Jahre — über den spontanen und den durch verschiedene Reize veränderten Reaktionsablauf in praktisch möglichen — also ziemlich weiten — Grenzen ein zusammenfassendes Bild zu gewinnen.

Dazu genügt die Temperaturmessung zweimal des Tages — morgens vor dem Aufstehen und abends, wenn der Patient zur Ruhe gekommen ist, in den meisten Fällen vollkommen. Die höheren Temperaturen während des Tages zeigen die wechselvollsten Verhältnisse und sind als vorübergehende „Leistungstemperaturen" aufzufassen. Eine Ausnahme bilden da nur die oft beobachteten höheren Nachmittagstemperaturen bei Schwerkranken, wo auch andere Momente die Temperatureinstellung bestimmen. Eine praktische Bedeutung für Diagnose und therapeutische Indikationsstellung kommt diesen rasch verlaufenden Schwankungen beim septischen Fiebertypus auch nicht zu. Es genügt hier vollständig, das Vorhandensein dieses prognostisch so ungünstigen Fiebertypus festzustellen.

Der geübte Praktiker wird in jedem einzelnen Fall die nötigen Fiebermessungen von den gegebenen Verhältnissen und Lebensgewohnheiten des Kranken abhängig machen. Obwohl ich die Temperaturkurve für einen der wichtigsten Bestandteile der laufenden biologischen Diagnose halte, lasse ich möglichst wenig Fieber messen. Aber immer so, daß mir die Fiebermessungen später ein zusammenfassendes Bild über monatelange und jahrelange Krankheitsentwicklungen geben.

Alles „mehr" ist zu viel. Zu viel, daß nicht der leichtsinnige Kranke gegen solche ärztliche Vorschriften vollständig ablehnend wird. Und zu viel, um nicht den ängstlichen Kranken zu einem schweren Hypochonder zu machen.

Ähnliche Pedanterien treffen wir vielfach auch bei der Durchführung der Sputumuntersuchungen. Über die Wichtigkeit der Feststellung von Tuberkelbazillen im Sputum ist natürlich nichts Neues zu sagen. Die unberechtigte Annahme, das Fehlen von Tuberkelbazillen im Sputum immer als absolut bessere Prognose und ihr zeitliches Vorhandensein als absolut schlechtere Prognose aufzufassen, ist heute im allgemeinen verlassen worden. Aber die Handhabung der Sputumuntersuchung läßt

heute noch unzweckmäßige Extreme erkennen: auf der einen Seite viel zu wenig, auf der anderen Seite unnötig viel. In der großen Praxis und auch in der Mehrzahl der Fürsorgestellen (hier um eine entsprechend geschulte Hilfskraft zu „ersparen") werden viel zu wenig Sputumuntersuchungen gemacht. Diese wären aber allein imstande, die gefährlichsten Infektionsquellen, die massenhaft Tuberkelbazillen streuenden Phthisiker in schlechten sanitären Lebensverhältnissen zu eruieren. Demgegenüber wird in manchen Lungenheilstätten mit der Jagd nach vereinzelten Tuberkelbazillen ein wahrer Sport getrieben. Es hat auch keinen Sinn, bei einer kavernösen Phthise wöchentlich einmal eine Sputumuntersuchung machen zu lassen. Soll ein solcher Kranker plötzlich bazillenfrei werden? Diese Übertriebenheiten geschehen meist nur, um der nun einmal bestehenden „Hausordnung" Genüge zu leisten. Wir sollten aber dabei nicht das wichtige Moment übersehen, daß die Arbeit unserer Hilfskräfte um so schlechter wird, je mehr sie sinnlose Pedanterie in unseren Anordnungen zu verspüren bekommen.

Zwecklos sind auch die verschiedenen Methoden der Bazillenzählung im Gesichtsfeld. Auch wenn man homogenisiertes Sputum verwendet, kann die Bazillenmenge ganz nach den anatomischen und reaktiven Verhältnissen der Herde und nach Zufälligkeiten der Sekretion und Expektoration täglich wechseln. Die Schätzung der Bazillenmenge genügt für praktische Zwecke vollkommen.

Dem überwiegenden Vorkommen granulärer Formen glaube ich nach eigenen Erfahrungen in Übereinstimmung mit Much (193), Schottmüller (270), Deycke (47), Wolff (324), Telemann (292), Wirths (322), Bergel (22) u. a. eine prognostisch günstige Bedeutung beimessen zu können. Es handelt sich ja bei diesen granulären Formen nach unseren Anschauungen um Bazillen, die ihrer Zerstörung entgegengehen, die also unter ungünstigen Lebensverhältnissen stehen. Ungünstige Lebensverhältnisse für die Bazillen bedeuten aber günstige Verhältnisse für die Kranken.

Verschiedene andere klinische Untersuchungsmethoden, wie das morphologische Blutbild (vgl. Gloel [74] u. a.), verschiedene serologische und andere humorale Untersuchungsmethoden, wie z. B. die Eigenharnreaktion nach Wildbolz (321), deren Heranziehung zur Diagnosen- und Prognosenstellung versucht wurde, entbehren jeder größeren praktischen Bedeutung, denn sie zeigen in weiten Grenzen keine klaren Gesetzmäßigkeiten. Und selbst wenn derartige Gesetzmäßigkeiten vorhanden wären, würden alle diese Untersuchungsmethoden für die große Praxis doch nicht verwendbar sein, weil sie viel zu zeitraubend sind. Vorläufig müssen wir alle derartigen Bestrebungen schon aus dem Grunde ablehnen, weil sie ein viel zu krasses Mißverhältnis der Tatsache gegenüber darstellen, daß die Mehrzahl der Tuberkulösen heute noch überhaupt ohne eine zweckentsprechende ärztliche Behandlung und Überwachung bleibt.

Wir müssen in der Praxis unseres ärztlichen Kampfes gegen die Tuberkulose mehr danach trachten, zwischen unerfüllbaren Wünschen und der harten Wirklichkeit besser den goldenen Mittelweg zu treffen. Einen goldenen Mittelweg, der Wesentliches gut organisiert und Unwesentliches als unnötigen und hemmenden Ballast beiseite läßt.

XIII.

Praktische Leitsätze für die immunbiologische Tuberkulosebehandlung.

Bevor wir uns in den nächsten Abschnitten mit der differenzierten Indikationsstellung immunbiologischer Behandlungsmethoden beschäftigen, wird es gut sein, vorher einige praktisch wichtige Richtlinien festzustellen und zu erläutern, welche für die Durchführung der immunbiologischen Behandlung von grundlegender Bedeutung sind. Auch hier wollen wir diese Richtlinien in kurzen Leitsätzen zusammenfassen.

I. Satz:

Die immunbiologische Tuberkulosebehandlung muß alle schädlichen Reaktionen vermeiden, aber mit der Tuberkulose stets in Fühlung bleiben.

Die am tuberkulösen Menschen sich ergebenden Gesetzmäßigkeiten, die uns in den spontanen und künstlich hervorgerufenen immunbiologischen Reaktionen entgegentreten, seien nochmals kurz wiederholt.

Der tuberkulöse Herd ist der Brennpunkt und das Kraftzentrum des immunbiologischen Kampfes der Körperzellen gegen die Tuberkulosegifte. Nützlichkeit und Schädlichkeit einer Herdreaktion ist von den immunbiologischen und anatomischen Verhältnissen des Herdes abhängig. Nützlich ist eine Herdreaktion, wenn sie zu einer Verstärkung der zellulären Abwehrleistung im Herd führt, schädlich, wenn auf die anaphylatoxische Herdentzündung keine Luxusproduktion von Antikörpern folgt, und das Übergewicht der Tuberkulosegifte bestehen bleibt oder noch verstärkt wird.

Schädliche Herdreaktionen sind besonders in progredienten Lungenherden, bei der Kehlkopftuberkulose und den exsudativen Formen der Gelenkstuberkulose zu befürchten. Nützliche Herdreaktionen dürfen wir schon im voraus erwarten: bei rein zirrhotischen Lungenprozessen, bei gewissen Formen der tuberkulösen Lymphome, bei seröser und trockener tuberkulöser Pleuritis und bei chronischer tuberkulöser Peritonitis (vgl. Abschnitt XV). In allen Fällen, welche zwischen diesen Indikationsgegensätzen liegen oder eine Kombination derselben darstellen, muß durch entsprechend vorsichtige Versuche die weitere Indikation erst gestellt

werden. Die immunbiologische Behandlung ist dabei wieder die beste Entwicklungsdiagnose.

Die Allgemeinreaktion ist der Ausdruck einer anaphylatoxischen Vergiftung. Die spontanen Allgemeinerscheinungen werden durch Antigenzufuhr gebessert, wenn es gelingt, die zelluläre Abwehrleistung rasch zu erhöhen. Sie wird verschlechtert, wenn Herdreaktionen eintreten, die zu einer neuen Überproduktion natürlicher Antigene führen.

Die Stichreaktion ist an sich weder schädlich noch nützlich, sondern sie ist der Ausdruck einer lokal begrenzten anaphylatoxischen Entzündung, die uns anzeigt, daß die betreffende Antigendosis von der zellulären Immunität im Injektionsgebiet nicht rasch und vollkommen genug abgebaut worden ist.

Die immunbiologische Behandlung muß mit der Tuberkulose in Fühlung bleiben. Wiederholte Antigenreize, die unter der reaktiven Reizschwelle liegen, belasten allmählich die vorhandene Antikörperproduktion, ohne daß der Reiz genügt, eine Steigerung der Abwehrleistung zu erzielen. Diese unterschwellige Behandlung ist daher nichts Gleichgültiges, sondern etwas Schädliches. Eine derartige Behandlung führt, wie die Erfahrung lehrt, zu unerwünschten Überempfindlichkeitserscheinungen, d. h. zu einer anaphylatoxischen Vergiftung, weil endlich die zelluläre Abwehrleistung bis zu einem gewissen Grade langsam erschöpft wird, ohne daß eine Steigerung der Antikörperproduktion erfolgt wäre.

Bei der falsch indizierten Partialantigentherapie z. B. (nämlich bei genügend starker Allergie Tuberkulosekranker) treten die Überempfindlichkeitserscheinungen nur langsam ein, da sehr kleine Antigenmengen ganz allmählich zugeführt werden. Bei der falsch indizierten, zu schwach dosierten Tuberkulinbehandlung können die Überempfindlichkeitserscheinungen naturgemäß viel schneller eintreten.

II. Satz:

Nützlichkeit und Schädlichkeit immunbiologischer Reaktionen lassen sich Schritt für Schritt verfolgen. Das wichtigste Kennzeichen ist neben warnenden Herdreaktionen ungünstigen Verlaufes das Zunehmen oder Abnehmen anaphylatoxischer Erscheinungen.

Dabei liegen scheinbar sich widersprechende Gegensätze hart nebeneinander. Eine Zunahme anaphylatoxischer Erscheinungen kann bedeuten: zu wenig Antigen und zu viel Antigen.

Zu wenig Antigen: der Antigenreiz war nicht imstande, die zelluläre Abwehrleistung zu erhöhen. Er ist unter der Reizschwelle geblieben, hat aber die vorhandene Antikörperproduktion belastet.

Zu viel Antigen: unverändertes Antigen gelangt an progrediente Herde und ruft hier schädliche Herdreaktionen hervor.

Ein klares Urteil über die Frage, ob zu wenig oder zu viel Antigen einverleibt wurde, erhalten wir in zweifelhaften Fällen durch die gesetzmäßigen Wechselbeziehungen zwischen der Stich-, Herd- und Allgemeinreaktion, wie wir sie im IX. Abschnitt kennen gelernt haben. Erst durch die zusammenfassende Beurteilung aller beobachteten Reaktionen und ihrer Wechselbeziehungen erhält man eine Grundlage, auf welcher man eine zielbewußte spezifische Therapie betreiben kann.

III. Satz:

Das wichtigste klinische Symptom für die Beurteilung der anaphylatoxischen Vergiftung und damit für den Abbau natürlicher und künstlich zugeführter Antigene ist das Fieber.

Das Fieber ist bei der Tuberkulose nicht als einheitlicher Vorgang aufzufassen, sondern wir müssen drei Entstehungsmöglichkeiten auseinanderhalten (v. Hayek [108]):

1. **Fieber durch rein humorale anaphylatoxische Reaktionen (rein humoral anaphylatoxisches Fieber):** die künstlich zugeführten oder natürlich gebildeten Antigenmengen sind zu groß, um rasch abgebaut zu werden, und zu klein, um Herdreaktionen hervorzurufen. Es fehlen progrediente Herde.

Klinisches Bild: Neu auftretende oder verstärkte anaphylatoxische Erscheinungen ohne Herdreaktionen.

Fiebertypus:

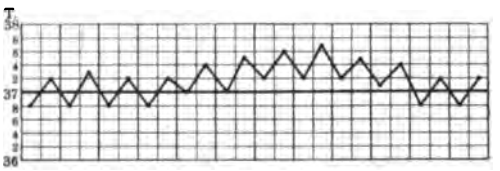


Abb. 10.

Therapie: Energische Antigenreize, entweder durch künstliche Antigenzufuhr oder durch kräftige körperliche Leistungen („Autotuberkulinisation").

Das Antigen wirkt entfiebernd.

Reaktionstypus:

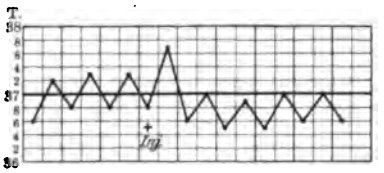


Abb. 11.

2. Herdreaktionsfieber: Bei der Entstehung desselben handelt es sich entweder um spontane anaphylatoxische Entzündung progredienter Herde oder um die Zuführung von Antigendosen, bei welchen unverändertes Antigen an den Herd gelangt. In beiden Fällen ist das Herdreaktionsfieber von humoralem, anaphylatoxischem Fieber begleitet. Bei den spontanen Herdreaktionen wird auch unverändertes natürliches Antigen in den Kreislauf gelangen. Bei der Zuführung von künstlichem Antigen wird ein Teil des unveränderten Antigens, das im lokalen Reaktionsgebiet nicht abgebaut wurde, durch humorale Immunitätsreaktionen im Kreislauf abgebaut werden, und in den meisten Fällen wird es dabei zur Bildung anaphylatoxischer Zwischenprodukte kommen.

Beim künstlich hervorgerufenen Herdreaktionsfieber müssen wir folgende klinisch wichtige Möglichkeiten unterscheiden:

a) Der Herd ist stark antigen-überlastet (progredienter Herd): Die ungenügende Abwehrleistung der Zellen wird durch die künstliche Antigenzufuhr nur neuerdings schwer belastet.

Handelt es sich um chronisch progrediente Herde, so bleibt der Schaden meist gering, denn die Gesamtimmunität wird nach einiger Zeit das Gleichgewicht wieder herstellen. Derartige Reaktionen sind in der Praxis der immunbiologischen Behandlung kaum zu vermeiden. Sie mahnen uns aber, bei der weiteren Behandlung jede reaktive Reizung des progredienten Herdes strengstens zu unterlassen.

Klinisches Bild: Deutlich nachweisbare Herdreaktion mit protrahierter Allgemeinreaktion.

Reaktionstypus:

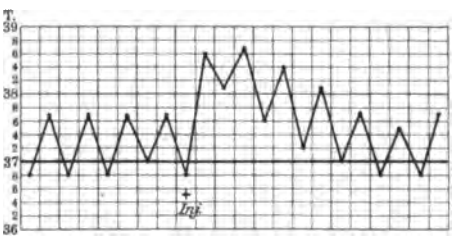


Abb. 12.

In den böseren Fällen (typischer Tuberkulinkunstfehler), die sich aber bei richtiger Indikationsstellung (vgl. Abschnitt XV) vermeiden lassen, ist die starke Herdreaktion von einer ausgesprochenen Progredienz des Prozesses mit dauernd verstärkten Allgemeinerscheinungen und erhöhtem Fieber gefolgt.

Indizierte Therapie: Vorsichtiger Versuch, die zelluläre Abwehrleistung außerhalb des Herdes zu erhöhen (Partialantigene nach Deycke-Much, Perkutantherapie mit schwachen Konzentrationen).

b) Der Herd ist in immunbiologischem Gleichgewicht zwischen natürlicher Antigenwirkung und zellulärer Abwehr (stationärer Herd): das an den Herd gelangende unveränderte Antigen bewirkt eine anaphylatoxische Entzündung im Herd, denn es wird nicht rasch und vollkommen genug abgebaut. So kommt es zu einer Herdreaktion und Allgemeinreaktion. Dann aber führt der Antigenreiz zur Erhöhung der zellulären Abwehrleistung im Herd selbst, und die Herdreaktion endet mit einem ausgesprochenen Nutzen für den Heilungsprozeß im Herd.

Klinisches Bild: Herdreaktion mit rasch abklingender Allgemeinreaktion.

Reaktionstypus:

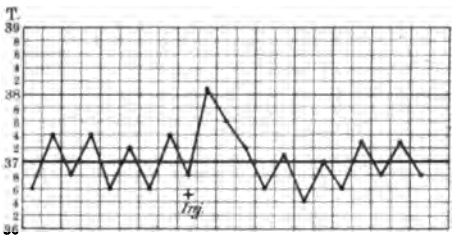


Abb. 13.

Indizierte Therapie: Weitere Antigenzufuhr mit sehr langsam und vorsichtig gesteigerter Dosierung.

c) Der Herd verfügt bereits über ein Übergewicht der zellulären Abwehrleistung gegenüber den natürlichen Antigenreizen (Herd mit Heilungstendenz): Künstlich zugeführtes Antigen, das zum Teil noch unverändert an den Herd gelangt, wird je nach der Dosis entweder reaktionslos abgebaut oder führt zu kurzdauernden, leichteren Herdreaktionen. Der gesetzte Antigenreiz hat eine neue Verstärkung der zellulären Abwehrleistung zur Folge. Die Herdreaktion fördert so die Heilungstendenz.

Klinisches Bild: Kurz dauernde Herdreaktion, leichte Allgemeinreaktion, nachher subjektives Wohlbefinden.

Reaktionstypus:

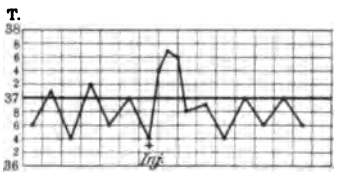


Abb. 14.

Indizierte Therapie: Energisch steigende Antigendosierung, solange keine zu starken Herdreaktionen auftreten. Nicht bei zu kleinen Dosen stehen bleiben. Diese führen mit der Zeit zu unerwünschten Überempfindlichkeitserscheinungen (typischer Fehler der prinzipiellen Allergisten).

3. Fieber durch giftige Abbauprodukte von zerstörtem Körpereiweiß (septisches Fieber): Septisches Fieber kommt naturgemäß nur bei progredienten Herden mit schwerer natürlicher Antigenüberlastung zustande. Nur in solchen Herden kommt es ja zu einer ausgedehnteren Zerstörung von Körpergewebe. Bei septischem Fieber ist daher gleichzeitig auch immer spezifisches Herdreaktionsfieber und humorales anaphylatoxisches Fieber vorhanden.

Jeder Antigenreiz, der den Herd direkt trifft, ist ein Kunstfehler.

Indizierte Therapie: Vorsichtigste Versuche zur Erhöhung der zellulären Abwehrleistung außerhalb des Herdes (Partialantigene, Perkutantherapie mit schwachen Konzentrationen).

Klinisches Bild: Progrediente Tuberkulose mit ihren wechselvollen Erscheinungsformen.

Dies sind die immunbiologischen Grundtypen des Fiebers bei der Tuberkulose und bei den Reaktionen der immunbiologischen Behandlung. Sie zeigen aber in Wirklichkeit natürlich nicht immer den angegebenen typischen Verlauf. Wir greifen ja mit unserer Therapie nicht in einen ruhenden Zustand, sondern in den ruhelosen Fluß immunbiologischer Vorgänge ein. Während wir unsere Injektionen machen und ihre Wirkung beobachten, bleibt der natürliche Abwehrkampf gegen die Tuberkulose nicht stehen. Mit den künstlich gesetzten Reaktionen der immunbiologischen Behandlung kombinieren sich vielfach auch spontane Reaktionen. So wird nur zu häufig das Bild unklar. Mit steigender Übung gelingt es aber auch, aus diesen atypischen Reaktionen die richtige Deutung zu finden, und damit auch Klarheit für das weitere therapeutische Handeln zu gewinnen.

Einige Beispiele seien angeführt.

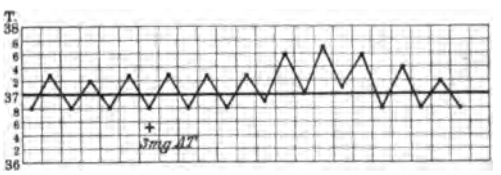


Abb. 15.

Ist nicht mehr eine künstliche Antigenreaktion, sondern eine Spontanreaktion oder ein nicht spezifischer Zwischenfall.

Weitere Therapie: Reaktion abklingen lassen, dann gleiche Antigendosis wiederholen.

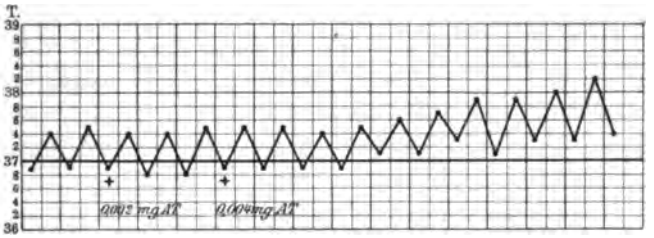


Abb. 16.

(Ausgedehnte Induration mit frischeren Herden): Ist spontane Verschlechterung.

Weitere Therapie: Die Entwicklung des Prozesses abwarten; dann eine neue immunbiologische Diagnose beginnen.

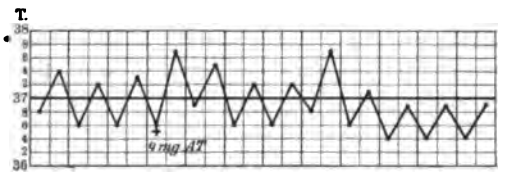


Abb. 17.

(Chronisch indurierender Prozeß.)

Ist nicht künstlich erzielte Entfieberung, sondern spontane Autotuberkulinisation (dreistündiger Spaziergang) mit nachfolgender Erhöhung der zellulären Abwehrleistung.

Weitere Therapie: Fortsetzung der Behandlung mit energischer Dosensteigerung.

Fällt eine spontane Reaktion zufällig mit einer künstlich hervorgerufenen zusammen, so ergibt sich eine ganz unerwartete Summierung.

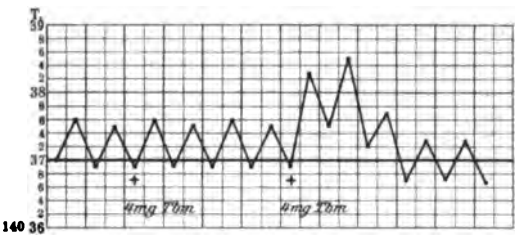


Abb. 18.

Bisher 2 mg, 3 mg, 4 mg, 4 mg Tbm. mit deutlicher Stichreaktion und ohne stärkere Allgemeinreaktion und nachweisbare Herdreaktion.

Weitere Therapie: Reaktion ausklingen lassen, bei der nächsten Injektion eventuell etwas in der Dosierung zurückgehen.

Schon aus derartigen Beispielen ergibt sich die Regel, daß man bei der spezifischen Therapie alles vermeiden soll, was die klare, eindeutige Auslegung künstlicher Reaktionen erschweren würde. Wir formulieren den

IV. Satz:

Man gebe keine neue Antigendosis, bevor nicht künstliche oder spontane Reaktionen ausgeklungen sind, oder bevor sich eine neue immunbiologische Einstellung noch nicht klar gekennzeichnet hat. Man beginne nicht mit der immunbiologischen Behandlung, bevor nicht bestehende spontane Immunitätsreaktionen entsprechend beobachtet und nach Möglichkeit geklärt worden sind.

Es sind von verschiedenen Seiten Vorschläge gemacht worden, die Wirkungen günstiger Reaktionen dadurch zu verstärken, daß man noch im Verlauf der entstandenen Reaktion eine neue Antigendosis zuführt. Der Gedanke scheint einigermaßen bestechend, und auch ich habe einige Zeit derartige Versuche gemacht. Ich bin aber wieder von ihnen abgekommen. Einen wesentlichen Nutzen habe ich nicht gesehen, wohl aber wachsende Unklarheiten und unerwünscht starke Reaktionen. Selbst unter günstigsten immunbiologischen Verhältnissen, die für dieses Verfahren das beste Indikationsgebiet darstellen (Schwinden anaphylatoxischer Erscheinungen unter energischer Dosensteigerung), kommt es zu unerwünschten Zwischenfällen. Nur zu oft stößt man plötzlich auf eine ganz unerwartete, unerwünscht starke Herdreaktion, die das wieder zunichte macht, was etwa an schnellerem Nutzen erzielt wurde.

Direkt kontraindiziert ist aber dieses Verfahren in allen jenen Fällen, wo wir schon im voraus mit stärkeren Herdreaktionen zu rechnen haben. Auch bei den absolut günstigen Herdreaktionen können wir erst nach dem Abklingen derselben wissen, wie weit wir die nächste Antigendosis steigern dürfen, ohne unerwünscht starke und protrahierte Herdreaktionen und Allgemeinreaktionen hervorzurufen. Nur aus der Stärke und nach dem mehr oder minder raschen Abklingen solcher Reaktionen können wir ermessen, wie stark wir mit der nächsten Injektion die gegebene zelluläre Abwehrleistung belasten dürfen.

Über die Pausen, die man zwischen den einzelnen Tuberkulininjektionen einhalten soll, habe ich schon im vorigen Abschnitt eine Durchschnittsregel angegeben, die sich mir in der ambulatorischen Praxis bewährt hat. Es sei aber nochmals betont, daß diese Durchschnittsregel in

vielen Fällen das Optimum nicht trifft. In vielen Fällen ist es, je nach dem individuellen Krankheitsverlauf, wünschenswert, von dieser Durchschnittsregel nach dieser oder jener Richtung abzugehen.

Wie erwähnt, benütze ich das genannte Schema, um die Patienten bei der ambulatorischen Behandlung für die nächste Injektion zu bestellen. Dieses Schema ist keine immunbiologisch unbegründete Vorschrift, sondern berücksichtigt in entsprechender Weise die durch den Antigenreiz hervorgerufenen Reaktionen. Ich sage nicht: 3, 5 und 8 Tage nach der Injektion, sondern nach einer reaktionslosen Injektion oder nach dem Abklingen irgendwelcher subjektiv oder objektiv sinnfälliger Reaktionen. Diese Reaktionen können ja entweder nur einen Tag, in vielen Fällen aber auch 2 oder 3 Tage und noch länger dauern. Wenn man aber von einem Arzt hört, daß er seine Patienten von vornherein für einen bestimmten Tag zur nächsten Injektion bestellt, so ist ein derartiges Vorgehen immunbiologisch gänzlich unbegründet und bietet manche Fehlerquellen, die zu einem unerwünschten Reaktionsverlauf führen können. Beim Anstaltspatienten, den wir täglich zur Verfügung haben, werden wir natürlich jederzeit von diesem Durchschnittsschema abweichen, sobald es der beobachtete Reaktionsverlauf als wünschenswert erscheinen läßt.

Es gibt auch keine schematische Dosensteigerung, die immer brauchbar ist. Und es gibt keine dauernde „optimale Dosis".

Die übliche schematische Dosierungsfolge 0,1, 0,15, 0,2, 0,3, 0,5, 0,7, 1,0 usw. für die dekadischen Lösungen eines Tuberkulins stimmt nur solange, als sie zufällig den gegebenen immunbiologischen Verhältnissen entspricht. Sonst ist sie immer falsch, wenn sie auch nicht gleich schädlich zu sein braucht. Und eine dauernde „optimale" Dosis ist ein Fehlschluß der Allergisten. Sie ist die erste Reaktion, von der wir einen Nutzen sehen. Alles was früher war, war nicht mehr als immunbiologische Diagnose. **Die wirkliche optimale Dosensteigerung aber beginnt erst jenseits dieser scheinbar optimalen Dosis.**

Diese Tatsache bleibt auch durch jene Fälle unberührt, die scheinbar wirklich einige Zeit hindurch eine gleichbleibende optimale Dosis zeigen, über der die Reaktionen immer zu stark werden (vgl. Fall 10, S. 136). Was diese Fälle immunbiologisch bedeuten, ist klar. Es handelt sich um chronisch stationäre, gutartige Prozesse, die aber andererseits wenig Tendenz zu einer Heilung im immunbiologischen Sinne zeigen. Die zelluläre Abwehrleistung läßt sich nur schwer über ein gewisses Maß steigern. Erst bei den ganz hohen Antigendosen werden diese „optimalen" Dosen häufiger. Sie bedeuten ja in diesen Heilungsstadien die Fähigkeit der zellulären Abwehr, größere Antigenmengen rasch und vollkommen abzubauen. Wir kommen mit diesen Ausführungen zu dem grundlegenden

V. Satz:

Die spezifische Tuberkulosetherapie läßt sich nicht nach schematischen Vorschriften durchführen.

Das kann nicht oft genug hervorgehoben werden. Denn auch heute ist der Glaube, daß man die spezifische Therapie nach einem allgemein gültigen Schema betreiben kann, vielfach noch immer nicht geschwunden. Nahezu allen käuflichen Präparaten sind derartige „Vorschriften" beigelegt. Auch heute sehen wir noch in zahlreichen Veröffentlichungen, wie Mißerfolge, die nur auf falscher Indikationsstellung, oder vielmehr auf dem Mangel jeder Indikationsstellung, und auf falscher therapeutischer Technik beruhen, dem Verfahren an sich oder den verwendeten Präparaten zur Last gelegt werden. Wir stehen dem gegenüber auf dem Standpunkt, daß eine spezifische Behandlung nur dann richtig durchgeführt werden kann, wenn die beobachteten Reaktionen zu einer fortlaufenden immunbiologischen Entwicklungsdiagnose zusammengefaßt werden.

Mag auch die spezifische Behandlung in vielen Fällen eine scheinbar recht schematische Dosierungsreihe geben, jedes Schema versagt, sobald es den gegebenen immunbiologischen Verhältnissen nicht mehr entspricht. Das haben zahlreiche Veröffentlichungen über die spezifische Therapie, die ohne richtige Indikationsstellung und ohne immunbiologische Entwicklungsdiagnose betrieben wurde, freiwillig oder unfreiwillig in klarer Weise einbekannt.

Wir müssen uns noch kurz mit einigen Methoden beschäftigen, die eine wesentliche Vereinfachung der spezifischen Therapie angestrebt haben.

Praktisch wäre ja eine derartige Vereinfachung von größter Bedeutung. Entsprechend dem langwierigen Verlauf tuberkulöser Erkrankungen, kann man von jeder Tuberkulosetherapie nur dann einen Dauererfolg oder gar eine Heilung erwarten, wenn die Behandlung auch genügend lange fortgesetzt wird; monatelang und in Etappen (Petruschky), in vielen Fällen jahrelang. Wir haben nun in überzeugender Weise gesehen, daß eine immunbiologische Tuberkulosebehandlung, bei welcher wir Substanzen von Antigenwirkung durch subkutane Injektion rasch in den Kreislauf bringen, ohne entsprechende ärztliche Kontrolle undurchführbar ist, respektive leicht zu einem Schaden führen kann. Das haben ja die Mißerfolge und die vielfach sogar gefährlichen Schädigungen der Patienten, die bei derartigen Versuchen immer wieder zu verzeichnen waren, nur zu deutlich bewiesen. Was es aber sowohl für den Patienten, als auch für den Arzt bedeutet, monatelang und jahrelang eine Behandlung durchzuführen, bei welcher eine mehr oder minder eingehende ärztliche Kontrolle unerläßlich ist, darüber brauchen wir nicht viele Worte zu verlieren.

Diese subjektiven Schwierigkeiten gehören nach meiner Ansicht zu den Hauptgründen, warum die spezifische Therapie verhältnismäßig selten angewendet wird.

Der Versuch, die spezifische Behandlung so zu vereinfachen, daß sie dem Patienten nur unter gelegentlicher ärztlicher Kontrolle selbst in die Hand gegeben werden kann, ist daher unleugbar von großer praktischer Bedeutung. Für die Subkutantherapie müssen wir aber alle derartigen Versuche mit aller Schärfe zurückweisen.

Eine teilweise Lösung hat dieses Problem durch die Perkutantherapie nach Petruschky (212—214) gefunden. Dieser hat die zuerst von C. Spengler (1897) versuchte perkutane Tuberkulinanwendung zu einem Verfahren ausgearbeitet, das nach meiner Überzeugung ganz besonderes Interesse verdient.

Zunächst die grundlegende Frage: „Hat das Verfahren überhaupt reaktiven Wert? Gelangen wirklich durch die Einreibung genügende Antigenmengen in den biologischen Kreislauf, um einen genügend kräftigen Antigenreiz zu setzen?"

Das ist immer und immer wieder von der Kritik bestritten worden. Mit welchem Recht, ist unergründlich. „Einreibungen" haben allerdings in der „wissenschaftlichen" Medizin einen recht schlechten Ruf. Wenn man mit Kollegen von den Tuberkulineinreibungen spricht, so kann man oft ein leises, ironisches Lächeln beobachten. „Einreibungen" — so wie in der Bauernpraxis, Einreibungen gegen Rheumatismus, gegen Magenweh und Herzleiden; das Um und Auf der ärztlichen Praxis auf dem Lande — weil eben die Leute die Einreibungen haben wollen. Heute in unserer Zeit der hoch entwickelten medizinischen Technik — will ein Arzt die Tuberkulose mit Einreibungen heilen?! Besonders junge Kliniker, für welche die wissenschaftliche Medizin erst im Röntgenzimmer und im Laboratorium beginnt, können da nicht genug ironische Glossen machen. Das ist wieder nur ein recht lehrreiches Beispiel dafür, wie sehr wir geneigt sind, Dinge nach Äußerlichkeiten zu beurteilen, ohne nach ihrem inneren Sinn zu forschen. Weil die therapeutische Applikationsart der Einreibung durch eine vielfach gedankenlose Anwendung in der großen Praxis tatsächlich etwas im Ansehen gesunken erscheint, braucht man doch nicht berechtigte perkutane Methoden zu verwerfen. Wir haben doch auch sonst unter den „Einreibungen" recht wertvolle Dinge zu verzeichnen, die ja auch in der „wissenschaftlichen" Medizin überall angewendet werden. Ich nenne nur die perkutane Verwendung leicht resorbierbarer Salizylpräparate bei rheumatischen Affektionen und die altbewährte graue Salbe in der Luestherapie! Das Vorurteil, daß Tuberkulineinreibungen bei Tuberkulose einer entsprechenden wissenschaftlichen Begründung entbehren und in das Kapitel „populäre Medizin" gehören, kann man also ruhig fallen lassen.

Sachlich zu erörtern ist aber gewiß die Frage, ob auch wirklich genügende Antigenmengen durch die Haut dringen, um einen entsprechenden

reaktiven Effekt sicher zu stellen. Königsfeld (136) hat im Tierversuch die Durchgängigkeit der unverletzten Haut für Perlsuchtbazillen bewiesen. Die Bazillen konnten $7^1/_2$ Stunden nach der Einreibung im subkutanen Gewebe und nach 4 Tagen in den regionären Lymphdrüsen nachgewiesen werden. Petruschky hat in gleicher Weise die Durchgängigkeit der unverletzten Haut für zerkleinerte Tuberkelbazillen experimentell nachgewiesen. Soll man da am Durchtritt wasserlöslicher Tuberkuline noch immer zweifeln? Allen jenen, die an der reaktiven Wirksamkeit der Perkutantherapie noch immer nicht glauben, rate ich bei einem stark allergischen Kranken mit einem „aktiven" Lungenherd eine Tuberkulineinreibung zu machen, etwa 1 Tropfen der Lösung 1 : 5. Dann werden sie sich vielleicht doch durch die selbst beobachteten Konsequenzen überzeugen lassen.

Wir können also wohl beruhigt darüber sein, daß die Perkutantherapie tatsächlich eine genügende Reaktivität aufzuweisen hat, und daß ihre Wirkung auf dem Antigencharakter des Tuberkulins beruht.

Meine Bedenken bezüglich der Reaktivität der Perkutantherapie bewegen sich gerade in entgegengesetzter Richtung. Nach meinen Erfahrungen ist die Perkutantherapie bei unrichtiger Anwendungstechnik imstande, so starke Herdreaktionen und Allgemeinreaktionen zu erzeugen, daß ihre Verwendung bei vorgeschrittener tertiärer Organtuberkulose ohne genauere Indikationsstellung und ohne laufende ärztliche Kontrolle nicht ratsam erscheint.

Die kritischen Betrachtungen, die ich in der ersten Auflage dieses Buches zur Perkutantherapie nach Petruschky schrieb, müssen in vielen Punkten wesentlich geändert werden.

Bei uns in Österreich wurde, da die Originalpräparate Petruschkys während des Krieges für uns nur schwer erhältlich waren, die Perkutantherapie meist mit Ersatzpräparaten — vor allem Alttuberkulin-Glyzerin — durchgeführt. Und dies in der Regel mit den starken Konzentrationen von 1 : 25 und 1 : 5.

Auch ich habe seinerzeit fast ausschließlich mit diesen Tuberkulinglyzerinpräparaten gearbeitet.

Daraus ergaben sich vielfach üble Zufälle durch schematische Anwendung der Perkutantherapie mit diesen starken Tuberkulinkonzentrationen.

Die von mir darauf geübte Kritik sei hier der Vollständigkeit halber nochmals wiedergegeben. Ich schrieb in der ersten Auflage:

„Wir können uns demnach wohl ohne weiteres vorstellen, daß derartige Tuberkulineinreibungen, selbst wenn nur ein kleinerer Teil des Antigens wirklich in den biologischen Kreislauf gelangt, an progredienten tuberkulösen Herden schwere schädliche Herdreaktionen hervorrufen können.

Mir selbst sind derartige Fälle bekannt. So wurde z. B. an meine Anstalt ein Patient eingeliefert, aus dessen Anamnese klar ersichtlich war, daß die bestehende Phthise des rechten Oberlappens als chronischer, ziemlich stationärer Prozeß aufzufassen war. Im Vergleich zur Anamnese waren auffallend starke Herderscheinungen mit hohen Temperaturen nachzuweisen. Die Erklärung war gegeben, als

Patient mitteilte, daß er vor einigen Tagen im früheren Spitale eine Tuberkulineinreibung erhalten hatte (Dosis unbekannt), auf die er mit 40° Fieber reagierte. Nach Abklingen dieser schweren, protrahierten Herdreaktion zeigte Patient regelmäßig subfebrile Temperaturen. Er wurde nach zweimonatiger entsprechend dosierter Alttuberkulinbehandlung dauernd fieberfrei und zeigte auch sonst einen sehr guten klinischen Erfolg.

In einem anderen Fall (chronisch progredienter Herd in der rechten Hilusgegend; stark allergisch; Sputum: TB 0; leicht subfebril) kam nach der dritten Einreibung von einem Tropfen des Alttuberkulin-Glyzerins 1 : 25 eine protrahierte Herd- und Allgemeinreaktion mit Fieber über 39°.

Wir müssen nach derartigen Erfahrungen, die ich durch weitere Beispiele stützen könnte, die schematische, dem Patienten ohne entsprechende ärztliche Kontrolle selbst überlassene Perkutantherapie bei progredienten Lungenherden als kontraindiziert ablehnen."

Eine derartige unrichtige Behandlungstechnik entspricht nun durchaus nicht den Originalvorschriften und den tatsächlich geübten Arbeitsmethoden Petruschkys.

Meine oben angeführte Kritik kann somit auch gar nicht die Perkutantherapie Petruschkys treffen, sondern nur die bei uns geübte zum Teil fehlerhafte, viel zu sehr schematisierte und zu stark gewählte Anwendung der Perkutantherapie.

Schon durch eigene Überlegung war ich in den letzten beiden Jahren zu dem naheliegenden Gedanken gekommen, bei floriden Prozessen die Perkutanbehandlung mit bedeutend geringeren und individuell abgestuften Tuberkulinkonzentrationen durchzuführen. Seitdem sind auch die erwähnten üblen Erfahrungen ausgeblieben.

Aber auch diese verbesserte Technik der perkutanen Anwendung des Tuberkulinglyzerins entspricht noch lange nicht den Originalvorschriften und Arbeitsmethoden Petruschkys, denen eine reiche Lebensarbeit zugrunde liegt. Schon die neuen Originalpräparate Petruschkys (Tuberkulinlinimente mit Linimentum anticatarrhale) lassen sich mit dem Alttuberkulin biologisch gar nicht in eine Parallele stellen. Petruschky verfolgt mit seinen Präparaten den Zweck, alle Antigene der Tuberkelbazillen in möglichst unveränderter Form und feiner Verteilung perkutan einzuverleiben, und diese spezifischen Tuberkuloseantigene mit spezifischen Antigenen gegen möglichst viele verschiedene Stämme der Erreger akuter Katarrhe zu kombinieren.

Die Arbeitsmethoden Petruschkys stellen nicht ein kritiklos schematisierendes Verfahren dar. Petruschky übt vielmehr mit Hilfe der weit abgestuften Konzentrationen und durch verschiedene Anwendungstechnik seiner Präparate differenzierte Indikationsstellungen und verschiedene Behandlungsmöglichkeiten, die den gegebenen biologischen Verhältnissen des Einzelfalles in weitgehender Weise Rechnung tragen. Eine zusammenfassende Darstellung darüber gibt die neu erschienene Broschüre von Großmann (83).

Der Perkutantherapie liegt neben der Vereinfachung der Behandlungstechnik der sehr beachtenswerte Gedanke zugrunde, die gewaltige Be-

deutung der Hautimmunität nach Möglichkeit auszunützen, ohne bestehende Krankheitsherde in unerwünscht starker Weise reaktiv zu beeinflussen.

Also gerade dasjenige Indikationsgebiet, das ich seinerzeit für eine kritiklos schematisierende Anwendung der Perkutantherapie mit starken Konzentrationen mit Recht abgelehnt habe, gewinnt für die gut differenzierte Perkutantherapie nach den Arbeitsmethoden Petruschkys an besonderer Bedeutung. Für alle diejenigen Fälle mit progredienten Organherden, bei welchen wir nur durch die Erhöhung der allgemeinen zellulären Immunität die progredienten Hauptherde mit der Zeit zum Stillstand bringen können, wird eine entsprechend differenzierte Perkutantherapie eine sehr beachtenswerte Behandlungsmöglichkeit darstellen.

Wie weit die Leistungsfähigkeit der Perkutantherapie bei diesen verhältnismäßig immer schon recht ungünstigen Indikationen reicht, darüber werden wir nach meiner Überzeugung in den nächsten Jahren noch recht widersprechende Werturteile hören. Es besteht gar kein Zweifel, daß auch hier Indikationsstellung und Anwendungstechnik weitgehende Differenzierungen notwendig machen, daß also auch hier größere Erfahrung nötig ist, um die Möglichkeiten eines Erfolges in bester Weise auszunützen. So wird noch für längere Zeit die Perkutantherapie in der Hand Petruschkys und seiner engeren Schüler bessere Ergebnisse bringen als in anderen Händen.

In der entgegengesetzten Richtung jedoch muß ich meine Kritik der Perkutantherapie auch heute noch aufrecht erhalten.

Dort, wo es wünschenswert erscheint, starke und stärkste Antigenreize möglichst unmittelbar auf Herde mit Heilungstendenz einwirken zu lassen, wird die Perkutanbehandlung der Subkutantherapie an Leistungsfähigkeit entschieden nachstehen müssen.

Die Resorption der Präparate erfolgt perkutan entschieden langsamer als bei der subkutanen Einverleibung. Außerdem bieten die verschiedenen Resorptionsverhältnisse der Haut sowie die Fehlerquellen durch verschiedene Gründlichkeit der Einreibung Anlaß zu so bedeutenden Dosierungsschwankungen, wie sie bei einer Reaktionsbehandlung mit großen Antigendosen durchaus nicht wünschenswert sind.

So starke Reize aber, wie sie z. B. einige hundert Milligramm Alttuberkulin, subkutan injiziert, darstellen, und die für eine möglichst starke immunbiologische Leistungssteigerung bei beginnender Dauerheilung von größter Bedeutung sind, lassen sich durch die Perkutantherapie wohl überhaupt nicht erzielen.

Und daß in allen solchen Fällen eine falsch indizierte und durchgeführte Perkutantherapie durchaus nichts Gleichgültiges ist, möge folgender Fall zeigen.

Fall 27. A. B. (38 J.), Beamtensgattin.

Anamnese: In der Familie zahlreiche Fälle gutartiger tuberkulöser Prozesse. 1914 Pleuritis, seither „Lungenspitzenkatarrh".

Befund bei der Übernahme (XII/1920): Chronische Induration beider Oberfelder.

Seit mehreren Monaten Perkutantherapie nach Petruschky (Liniment II bis III).

Seit ca. drei Monaten ständig subfebrile Morgen- und Abendtemperaturen mit großen Tagesschwankungen von 37,1 bis 38,0°.

Florider Herd trotz dieser ständigen subfebrilen Temperaturen nach Befund und Beobachtung auszuschließen.

Der Zustand wird — wie der Erfolg zeigt — richtig als humorales Überempfindlichkeitsfieber aufgefaßt.

Therapie: Zuerst vorsichtige, dann rasch steigende AT-Behandlung. Schon bei Dosen von 0,1/III bis 0,5/III kurzdauernde Fieberremissionen. Nach 5 Wochen bei ca. 10 mg AT entfiebert.

Nach zwei Monaten 200 mg AT reaktionslos vertragen.

Erklärung: Schlecht indizierte und nicht kontrollierte zu schwache Antigenreize, die zu ständigen humoralen Überempfindlichkeitserscheinungen führen. Bei genügend starker Steigerung der Antigenreize Erhöhung der Abbaufähigkeit und Entfieberung.

Sicher steht heute, daß die Perkutanbehandlung sowohl biologisch als auch vom Standpunkt vereinfachter Technik unser volles Interesse verdient, und daß es das Verdienst Petruschkys ist, dieses Verfahren durch nimmermüde Arbeit zu einer leistungsfähigen Behandlungsmethode ausgebaut zu haben. Ein besonders praktisch wichtiges Anwendungsgebiet der Perkutantherapie werden wir im folgenden Abschnitt besprechen.

Gewissermaßen eine Mittelstellung zwischen Perkutan- und Subkutantherapie nehmen die intrakutanen Methoden ein. Die gebräuchlichste dieser Methoden ist die „therapeutische Pirquetierung" nach Ponndorf (224).

Mit der Impflanzette werden eine Reihe größerer Impfstriche gesetzt, und in diese werden Tuberkulinlösungen oder konzentrierte Tuberkuline eingerieben.

Auch Sahli (259), Dübi (50), Pöppelmann (222), Fellner (55) u. a. haben ähnliche Methoden angegeben, um die Hautimmunität nach Möglichkeit auszunützen. Und wir sehen diese Bestrebungen auch wieder in den schon erwähnten „geteilten Injektionen" W. Müllers (189) auftauchen.

Ich erkenne die Berechtigung aller dieser Bestrebungen und den prinzipiellen Wert, der in ihnen liegt, gerne an, aber eines dürfen wir dabei auch nicht vergessen. Heute sind wir nach zwei Jahrzehnten harter Arbeit endlich so weit, daß wir aus den Gesetzmäßigkeiten der beobachteten Immunitätsreaktionen gelernt haben, eine zielbewußte Durchführung spezifischer Behandlungsmethoden zu ermöglichen.

Diese Gesetzmäßigkeiten haben uns gelehrt, daß wir es mit drei Reaktionssystemen der Tuberkuloseimmunität zu tun haben: Haut, Herd und humorale Reaktionen.

Die große Bedeutung der Hautimmunität steht heute außer Frage. Es wäre aber bedauerlich, wenn sie zu einseitig in den Vordergrund treten würde. Das würde dann keinen Fortschritt sondern nur einen Rückschritt bringen. Vernachlässigung der leistungssteigernden Herdreaktionen und unerwünschtes Auftreten humoraler Überempfindlichkeitserscheinungen mit vielfach ganz unrichtiger Auslegung wären die sicheren Folgen.

Ein weiterer Versuch, die spezifische Behandlung auf einfache schematische Formen zu bringen, sei noch erwähnt: die stomachale Verabreichung von Tuberkulinpräparaten. Obwohl die gänzliche Unbrauchbarkeit dieser Methode erwiesen ist, findet sie auch heute noch hier und dort unberechtigte Beachtung. Es ist ja von vornherein selbstverständlich, daß wir bei einer derartigen Methode auch nicht annähernd die Antigendosis bestimmen können, die zur Resorption gelangt. Außerdem haben Pfeiffer und Trunk (219) experimentell nachgewiesen, daß das Tuberkulin schon durch die Pepsinverdauung im Magen abgebaut wird. Damit entfällt überhaupt jede Berechtigung zu einer internen Tuberkulinbehandlung. Grundfalsch ist aber schon die Anschauung, daß eine stomachale Verabreichung eine besonders „milde" Form der Tuberkulinkur darstellen müsse. Wenn das Tuberkulin bei der internen Verabreichung überhaupt noch in brauchbarer Antigenform resorbiert werden und in den Kreislauf gelangen würde, so müßte es ja mit Umgehung der außerhalb der Herde verlaufenden zellulären Immunitätsreaktionen direkt an die Krankheitsherde gelangen. Es würde also nur das eintreten, was wir bei einer „milden" Tuberkulinkur mit allen Mitteln zu vermeiden suchen müssen. So gebührt der stomachalen Tuberkulindarreichung wohl kaum ein ernsteres Interesse; sie ist nur ein Beispiel für ein recht zielloses Herumexperimentieren.

Auch einige Bemerkungen über verschiedene rein äußere technische Kleinigkeiten der Subkutantherapie seien angefügt. Die Herstellung der Lösungen kann hier als bekannt vorausgesetzt werden. Diesbezügliche Vorschriften, sowie Angaben über die Haltbarkeit der verschiedenen Präparate finden sich in jedem Lehrbuch, das über spezifische Tuberkulosetherapie handelt. Auch über die Technik der Injektion selbst ist wohl nichts Neues zu sagen. Es ist ganz merkwürdig, wie viel über diese ganz selbstverständlichen Dinge, die doch zu den Grundbegriffen ärztlicher Technik gehören, heute noch geschrieben wird, während die wirklichen technischen Schwierigkeiten der immunbiologischen Therapie auch heute noch vielfach gar nicht erfaßt werden.

So sehen wir z. B. auch, wie manche großen Wert darauf legen, daß die verwendete Spritze nicht nur in $^1/_{10}$ ccm, sondern in $^1/_{20}$ ccm geteilt ist, damit „genau dosiert" werden kann. Eine solche genaue Dosierung, für welche die fehlende Halbierung des Zehntelstriches eine Fehlerquelle

wäre, gibt es überhaupt nicht in der immunbiologischen Tuberkulosebehandlung. Die Forderung nach dem $^1/_{20}$ ccm-Teilstrich wird noch immer mit großem Eifer erhoben, dafür werden dann aber gerne zehn- und hundertfach zu große oder zu kleine Dosen gegeben. Es ist ganz gleichgültig, ob wir einem Patienten z. B. 0,1 oder 0,11 mg eines Tuberkulins injizieren, aber es ist nicht gleichgültig, wenn wir einen Patienten, der schon längst 50 mg und mehr erhalten sollte, noch immer mit fortgesetzten, die Überempfindlichkeit steigernden Zehntelmilligrammdosen quälen, weil er immer noch Reaktionen zeigt, die merkwürdigerweise nicht schwinden wollen. Und es ist nicht gleichgültig, wenn wir einem Patienten mit einem chronisch progredienten Herd, der nach 5 mg eine leichte Reaktion gegeben hat, nach 2 Tagen 10 mg geben, und uns wundern, daß eine gefährliche Herdreaktion kommt.

Auch das Problem, ob die Injektionsstelle mit einem Pflaster verklebt werden soll, beschäftigt selbst in der Literatur noch immer viele Therapeuten. Ich selbst habe mehr als 35 000 Injektionen mit verschiedenen Präparaten gemacht, und betupfe nur die Injektionsstelle mit 5%iger Jodtinktur, und lasse den Patienten nach der Injektion eine halbe Minute ein Stückchen reinen Zellstoff auf die Einstichstelle drücken. Unter diesen Patienten gab es Hunderte von schmutzigen Fingernägeln und verschwitzten Hemdärmeln — eine Infektion habe ich aber noch nie zu sehen bekommen.

Das sind so einige Randbemerkungen, die vielleicht ein wenig dazu beitragen, den Schwerpunkt der spezifischen Therapie von der „Technik" der Tuberkulinspritze und der subkutanen Injektion auf die Beobachtung der immunbiologischen Reaktionen zu verlegen.

Vielleicht kommt dann doch endlich allgemein die Erkenntnis, daß die spezifische Tuberkulosebehandlung nur nach immunbiologischen Richtlinien möglich ist; daß sie eine fortlaufende immunbiologische Entwicklungsdiagnose darstellt; daß es bei ihr kein starres Schema gibt und nie ein solches geben wird; daß „einen Tuberkulösen richtig immunbiologisch behandeln" nicht mehr und nicht weniger heißt, als in die natürlichen Immunitätsreaktionen zugunsten des menschlichen Körpers und zu ungunsten der Tuberkulose eingreifen; und daß es daher eine Unsinnigkeit ist, von einer bestimmten Zahl von Injektionen einen bestimmten klinischen Erfolg zu erwarten, während vielleicht ein Drittel der zugeführten Injektionen fehlerhaft war, und vielleicht sogar Reaktionen zugunsten der Tuberkulose gegeben hat.

„12 Injektionen — und noch immer keine Heilung!" „Ein Präparat an wahllos ausgesuchten Fällen erprobt!" Lehrreiche Aussprüche für den heute noch vielfach üblichen Standpunkt gegenüber den schwierigen Problemen der Tuberkuloseimmunität.

XIV.

Die spezifische Behandlung der primären Bronchialdrüsentuberkulose.

Die Tuberkulose des Kindesalters zeigt innerhalb der Kulturmenschheit gegenüber der Tuberkulose späterer Altersstufen ganz wesentliche Verschiedenheiten der Verlaufsformen.

Man hat dies bisher in erster Linie auf gewisse anatomische, physiologische und konstitutionell pathologische Verhältnisse des kindlichen Organismus zurückführen wollen.

Dies ist aber sicher zum großen Teil nicht richtig. Denn dort, wo wir das Eindringen der Tuberkulose bei bisher verschonten Menschenrassen beobachten können (vgl. z. B. Kulz [150]), besteht dieser Unterschied in den Verlaufsformen der Kindheitstuberkulose gegenüber der Tuberkulose späterer Altersstufen nicht.

Es stehen vielmehr als Ursache der Eigenart, die uns die Kindertuberkulose zeigt, sicher wieder immunbiologische Momente an erster Stelle.

Es fehlen beim Kinde die Auswirkungen des jahre- und jahrzehntelangen biologischen Kampfes, den der Körper des chronisch tuberkulösen Erwachsenen gegen die Tuberkulose geführt hat.

Und so bietet uns die Kindertuberkulose — gegenüber den schier endlos wechselnden immunbiologischen Verhältnissen der tuberkulösen Erkrankungen in späteren Altersstufen — in der Mehrzahl der Fälle zwei verhältnismäßig einheitliche extreme Gegensätze.

Die schweren Formen der Kindertuberkulose (Miliartuberkulose, Meningitis, schwer progrediente Lungenprozesse) mit schnellem Zusammenbruch der Durchseuchungsresistenz. Hier ist ein Versuch — auch mit vorsichtigster Reizbehandlung — aussichtslos, sogar schwer fehlerhaft.

Im Gegensatz dazu stehen die gutartigen Formen der Drüsenerkrankungen, namentlich der Hilusdrüsen, die mehr als 90% aller tuberkulösen Erkrankungen im Kindesalter umfassen. Auch die Haut-, Knochen- und Gelenkstuberkulose des Kindesalters ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle biologisch gutartig. Die beiden letzten Formen werden praktisch nur deshalb zu einer schweren Krankheit, weil sie die Gefahr schwerwiegender Verkrüppelungen und lebensgefährlicher Folgeerscheinungen (z. B. Wirbelsäulentuberkulose) mit sich bringen.

Die Bronchialdrüsentuberkulose des Kindesalters ist jenes biologische Krankheitsstadium, in dem eine genügend lange durchgeführte spezifische Behandlung die besten Aussichten bietet.

Petruschky hat mit Recht die Bronchialdrüsentuberkulose des Kindes klinisch als primäres Krankheitsstadium bezeichnet. Es wird gut sein, in der Praxis an dieser Bezeichnung festzuhalten, trotzdem

wir heute nach den Untersuchungen von Ghon (71), Ranke (228), Hart (98) u. a. annehmen müssen, daß die Tuberkulose der Hilusdrüsen bereits eine Folgeerscheinung eines primären Lungenherdes ist. Dieser Lungenherd kann aber so klein sein, daß er in vielen Fällen nicht einmal bei der Sektion makroskopisch auffindbar ist. Ein Nachweis durch die üblichen klinischen Untersuchungsmethoden am Lebenden ist naturgemäß noch viel schwieriger.

Auch die schon berührte (S. 253) Streitfrage, ob das Weiterschreiten des tuberkulösen Prozesses von den erkrankten Bronchialdrüsen aus oder von den primären oder neu hinzugekommenen Lungenherden aus erfolgt, ist praktisch wenig bedeutungsvoll. Sicher steht in diesen Krankheitsstadien die Bronchialdrüsentuberkulose klinisch scharf im Vordergrund.

Und so können wir mit Petruschky für die Praxis an der Einteilung des ganzen typischen Verlaufes der chronischen Lungentuberkulose in drei Stadien festhalten:

primäres Stadium . . . . die isolierte Bronchialdrüsentuberkulose;
sekundäres Stadium . . . das Weitergreifen des tuberkulösen Prozesses über die regionären Bronchialdrüsen hinaus;
tertiäres Stadium . . . . klinisch nachweisbare tuberkulöse Lungenherde.

Diese Stadieneinteilung ist nach meiner Ansicht praktisch deshalb so wertvoll, weil sie uns eine klare Richtlinie für die rechtzeitige Heilbehandlung gibt.

Diese Richtlinie lautet: Wir müssen verhindern, daß aus der verhältnismäßig noch unschädlichen Bronchialdrüsentuberkulose eine schwere Organtuberkulose wird. Und wir müssen daher trachten, die Bronchialdrüsentuberkulose klinisch und biologisch zur Ausheilung zu bringen.

Theoretisch mag dieser Grundsatz heute im allgemeinen anerkannt werden. Seine praktische Durchführung aber ist heute kaum noch über die ersten schüchternen Anfänge hinaus gediehen. Und dies wird verständlich, wenn wir uns an den in den ersten Abschnitten charakterisierten Standpunkt der heutigen Schulmedizin erinnern. Für sie beginnt ja die Tuberkulose erst bei der tertiären Organtuberkulose. Sie nimmt den organisierten Kampf gegen die Tuberkulose erst dann auf, wenn der Schaden so groß geworden ist, daß er nur mehr schwer und nur in langer Zeit wieder behoben werden kann.

Der ärztliche Kampf gegen die primäre und sekundäre Tuberkulose wird nur so nebenher, ohne intensiveres Eingehen auf die grundlegenden Probleme, ohne Bereitstellung erheblicher Geldmittel, ohne weitblickenden Kampfplan betrieben. Seit zwei Jahrzehnten treten einige wenige unentwegte Vorkämpfer dafür ein, daß wir den Schwerpunkt endlich auf die leicht heilbaren Anfangsstadien der Tuberkulose legen sollen. Sie

konnten aber bisher nicht durchdringen, und vor ungefähr 20 Jahren hat das einseitige Heilstättensystem zum Schaden der Sache einen entscheidenden Sieg davongetragen. So beschränken wir uns auch heute noch gegenüber der primären und sekundären Tuberkulose („tuberkulöse Disposition!") auf vereinzelt bleibende Maßnahmen, die eigentlich nicht mehr bedeuten, als das, was jede gute Kinderstube und jede gute Schule dem zivilisierten Europäer als hygienische Verhaltungsmaßregeln mit auf den Lebensweg gibt — oder doch wenigstens geben sollte.

Und der einzelne ist hier machtlos, denn der Kampf gegen die Tuberkulose bedarf einer ausgedehnten sozialärztlichen Organisation, die bei allen maßgebenden Faktoren tatkräftige Unterstützung finden muß.

Gibt es nun der primären und sekundären Tuberkulose gegenüber wirklich keine wirksamere, allgemein anwendbare Waffe, die mehr leistet und zielbewußter arbeitet als die verschiedenen Bestrebungen der symptomatischen und hygienisch-diätetischen Behandlung? Alle diese Bestrebungen bleiben ja gerade dort aus volkswirtschaftlichen Gründen am meisten unerfüllbar, wo ihre Durchführung am nötigsten wäre: bei den tuberkulosedurchseuchten Kindern des Großstadtproletariats.

Wie ist nun die Verhütung der tertiären Tuberkulose nach unseren immunbiologischen Richtlinien, die wir aus den Erfahrungstatsachen am tuberkulösen Menschen abgeleitet haben, denkbar?

Dadurch, daß wir für eine möglichst starke und andauernde Erhöhung der spezifischen Durchseuchungsresistenz sorgen. Denn die Entscheidung, ob der Krankheitsprozeß weiterschreitet oder nicht, liegt ja letzten Endes wieder im immunbiologischen Kräfteverhältnis. In jedem noch nicht vollkommen ausgeheilten tuberkulösen Herd — gleichgültig, ob es sich um Drüsenherde oder Organherde handelt — sind ja die mechanischen Vorbedingungen gegeben, daß Tuberkulosegifte und Tuberkelbazillen auf dem Blut- und Lymphwege sowie durch vorgebildete Kanalsysteme (Bronchien, Darm usw.) in gesundes Gewebe weiterverschleppt werden. Die grundlegende Frage aber, ob diese verschleppten Tuberkelbazillen fähig sind, in den neu befallenen Gewebspartien wieder neue Angriffszentren, die Tuberkel, zu bilden — diese Frage kann nur wieder abhängig sein von dem Kräfteverhältnis zwischen der Angriffskraft der Tuberkelbazillen und der Abwehrleistung der neubefallenen Gewebe.

Und wir wissen auch, warum die Abwehrkräfte bei der Bildung der primären Drüsenherde so häufig versagen, und deshalb die Drüsentuberkulose eine noch viel größere Verbreitung zeigt als die tertiäre Organtuberkulose. Wir brauchen uns nur wieder an das Verhalten der tuberkulosefreien Naturvölker zu erinnern, wenn sie mit der Tuberkulose in Berührung treten; und an die in den ersten 14 Lebensjahren so rasch zunehmenden Infektionszahlen, während die Zahl der „Erkrankten" immer geringer wird.

Die Durchseuchungsresistenz des menschlichen Körpers benötigt eben eine recht lange Zeit, um sich auszubilden. Es dauert recht lange, bis sie imstande ist, gegen die Tuberkulose einen erheblichen Schutz zu gewähren.

So müssen wir die primäre Drüsentuberkulose gewissermaßen als eine natürliche Impfung hinnehmen, die uns der Tuberkulose gegenüber erst einigermaßen widerstandsfähig macht. Aber bei der primären Drüsentuberkulose sollte es auch dann bleiben. Drei Blatternpusteln genügen als Blatternschutz. Wir brauchen nicht eine ganze Brustseite mit Blatternpusteln zu übersäen. An einer solchen radikalen Impfung würden wir zugrunde gehen oder doch schwer erkranken.

Das weitere Schicksal des primär tuberkulösen Menschen hängt wiederum nur davon ab, ob sein Durchseuchungswiderstand genügt, um die Tuberkulosegifte, die aus dem feindlichen Kraftzentrum des primären Drüsenherdes hervorgehen, zu überwinden. Und wir haben uns in eingehender Weise vor Augen geführt, daß der Durchseuchungswiderstand dann stark genug ist, wenn die Abwehrleistung der Körperzellen imstande ist, die vorhandenen Tuberkulosegifte rasch und sicher abzubauen, und wenn jede Verstärkung der Giftwirkung auch eine überkompensierende Verstärkung der Abwehr zur Folge hat.

Die immunbiologische Therapie der primären und sekundären Tuberkulose ist den gleichen Gesetzmäßigkeiten unterworfen, die wir bei der tertiären Tuberkulose als gültig erkannt haben. Nur liegen hier die Verhältnisse bedeutend günstiger.

Weder bei der primären noch bei der sekundären Tuberkulose stehen den Abwehrreaktionen des Körpers die schweren anatomischen Schädigungen lebenswichtiger Organe entgegen, die bei der tertiären Tuberkulose in allen schon etwas vorgeschrittenen Fällen eine so verhängnisvolle Rolle spielen. Die Gewebsschädigungen, die immer wieder zu einem Kreislauf von Schädlichkeiten führen, und die für immer eine anatomische Wiederherstellung ausschließen, fehlen hier. Die primäre und sekundäre Tuberkulose ist eben im wesentlichen noch ein rein immunbiologisches Problem. Eine genügende Leistungsfähigkeit der zellulären Immunität wird hier mit absoluter Sicherheit ein Weiterschreiten des tuberkulösen Prozesses verhindern und mit großer Wahrscheinlichkeit schließlich eine vollkommene Heilung herbeiführen.

Die immunbiologischen Verhältnisse liegen also bei der primären Drüsentuberkulose viel einfacher und einheitlicher als bei der tertiären Organtuberkulose. Eine spezifische Behandlung läßt sich daher hier auch in leistungsfähiger Form viel eher bis zu einem gewissen Grade nach schematischen Vorschriften ausgestalten.

Subjektive Schwierigkeiten sind bei einer derartigen systematischen Behandlung der kindlichen Bronchialdrüsentuberkulose unleugbar gegeben. Es handelt sich ja um eine ungeheure Zahl behandlungsbedürftiger

Kinder. In den größeren Städten schwankt die Zahl dieser Kinder, wie wir heute wissen, zwischen 50 und 90%. Und die große Mehrzahl dieser Kinder ist im Sinne des praktischen Lebens noch gar nicht als krank zu bezeichnen. Es handelt sich also um einen Massenbetrieb, bei dem es nicht leicht möglich sein wird, den durchschnittlichen Elterntypus von der Notwendigkeit einer Behandlung zu überzeugen.

Um diese Schwierigkeiten zu überwinden, müssen folgende Vorbedingungen als durchaus nötig bezeichnet werden. Die Behandlung muß sich leicht, ohne Störung der üblichen Lebensgewohnheiten, ohne irgendwie erhebliche Kosten, und ohne allzu häufiges ärztliches Eingreifen durchführen lassen. Sonst würden die gegebenen subjektiven Widerstände einfach unüberwindlich bleiben.

Theoretisch ist die Möglichkeit einer derartig umfassenden allgemeinen Behandlung durchaus gegeben. Praktisch stehen heute zwei Methoden im Mittelpunkt des Interesses: die Perkutanbehandlung nach Petruschky und die Schutzimpfung nach Friedmann.

Ich möchte nach meinem Ermessen dem ersteren Verfahren entschieden die größere Zukunft, vielleicht die Zukunft voraussagen, wenn wir natürlich auch hier nicht in kritiklosen Optimismus verfallen dürfen.

Wollen wir beim Friedmannschen Verfahren auch von dem wenig erbaulichen Entwicklungsgang absehen, so scheinen mir doch folgende kritische Erwägungen wenig ermutigend. Das Verfahren besteht, wie wir im X. Abschnitt gesehen haben, darin, daß durch Einimpfung von Kaltblüter-Tuberkelbazillen, die für den Menschen nicht mehr virulent sind, ein künstlicher, unschädlicher tuberkulöser Herd gesetzt wird. Dieser soll als Kraftzentrum für die Bildung von Abwehrstoffen wirken. Zunächst ist nun dabei folgendes zu bedenken. Wählen wir Tuberkelbazillenstämme, die für den Menschen wirklich ganz unschädlich sind, die also gegenüber den Warmblüter-Tuberkelbazillen bereits gewaltige biologische Unterschiede aufweisen, so wird es naturgemäß mit dem wachsenden Mangel an Virulenz auch immer unwahrscheinlicher, daß diese biologisch verschiedenen Arten wirklich fähig bleiben, die Bildung spezifischer Schutzstoffe gegen die menschliche Tuberkulose anzuregen. Wählen wir aber Stämme, die noch fähig sind, sich den biologischen Verhältnissen im menschlichen Körper wieder anzupassen, so wächst die Gefahr, daß anstatt des Schutzherdes ein neuer Angriffsherd künstlich in den Körper gelangt. Und dies besonders in allen jenen Fällen, wo das immunbiologische Kräfteverhältnis gerade stark auf der Schneide steht.

Und weiter ist noch folgendes zu erwägen. Wir setzen mit der Friedmannschen Schutzimpfung ein Kraftzentrum für die Bildung von Abwehrstoffen. Dieses Kraftzentrum wird nun allerdings nach den zur Zeit gegebenen Krankheitsverhältnissen einigermaßen dosiert. Aber dann überlassen wir dieses Schutzzentrum und die bestehende Tuberkulose weiterhin sich selbst ohne fortlaufende weitere Beeinflussung spezifischer

Natur. Das ist angesichts des bei der Tuberkulose so schwankenden und wechselvollen immunbiologischen Kräfteverhältnisses und angesichts der langen Zeiträume, um die es sich handelt, entschieden ein schwerer Nachteil.

Immerhin ist die Weiterarbeit mit der Friedmannschen Schutzimpfung nach meiner Überzeugung durchwegs berechtigt. Zumal sich die Bearbeitung heute auf einwandfreien Bahnen bewegt. Die bisher veröffentlichten Erfolgsstatistiken sind allerdings, wie alle derartigen Statistiken, namentlich bezüglich der prophylaktischen Schutzimpfung nur wenig sagend. Ein einigermaßen objektives Werturteil kann ja erst dann gefällt werden, wenn viele Tausende prophylaktisch Behandelter durch eine Generation hindurch unter durchschnittlichen Lebensverhältnissen beobachtet und nachgeprüft worden sind.

Die gleichen Schwierigkeiten für die Aufstellung objektiver Werturteile sind gewiß auch bei der Petruschkyschen Perkutantherapie gegeben. Wir sind ja auch hier zunächst nur auf die subjektiven Schätzungen der gesehenen und erhofften Erfolge angewiesen. Und die Fehlerquellen dieser subjektiven Schätzungen sind sehr groß.

Grundsätzlich ist aber das Petruschkysche Verfahren nach meiner Überzeugung entschieden als das aussichtsreichere zu bezeichnen. Es handelt sich ja hier um eine lange Zeit hindurch fortgesetzte milde spezifische Reizbehandlung. Ihre Durchführung ist außerordentlich einfach und benötigt für die biologischen Verhältnisse der Bronchialdrüsentuberkulose nur eine gelegentliche ärztliche Überwachung. Die theoretischen Grundlagen können wir als gesichert bezeichnen (vgl. Abschnitt XIII): die Bedeutung der Haut für den Abwehrkampf gegen die Tuberkulose; die Fähigkeit der Haut, Bazillenbestandteile aufzunehmen und zu verarbeiten; die reaktive Wirkung derselben auf den tuberkulösen Körper stehen heute außer jedem Zweifel.

Bei den durch Monate und Jahre fortgesetzten Tuberkulineinreibungen nach Petruschky wird die Antigenzufuhr ganz indifferent bleiben, solange die allergische Reizschwelle nicht überschritten wird. Das Auftreten von Überempfindlichkeitserscheinungen ist hier bei der primären Tuberkulose nicht zu fürchten, denn es fehlt ja die Belastung durch stärkere spontane Antigenreize, die bei der tertiären Tuberkulose ständig zum Verbrauch von Abwehrkräften führen. Zeigen aber nun die Drüsenherde Tendenz zur Proliferation oder zur Metastasenbildung, so wird die verfügbare zelluläre Abwehrleistung stärker in Anspruch genommen. Die Immunitätsreaktionen werden lebhafter und die Allergie wird erhöht. Wird nun mit einer neuen Einreibung neues Antigen zugeführt, so kann unter Umständen schon dieser eine Antigenreiz genügen, um die zelluläre Abwehrleistung kräftig zu verstärken und eventuell mit einem Schlage das bedrohte immunbiologische Gleichgewicht wieder herzustellen.

Ganz die gleichen Vorgänge sehen wir ja oft und oft bei der primären, sekundären und in den Anfangsstadien der tertiären Tuberkulose auch spontan vor sich gehen. Leichte anaphylatoxische Erscheinungen können Wochen und Monate bestehen und durch erhöhte Abendtemperaturen auch objektiv zum Ausdruck kommen, ohne daß die üblichen symptomatischen Mittel (z. B. Pyramiden gegen Kopfweh und Fieber) irgend einen dauernden günstigen Einfluß auszuüben vermögen. Geht ein derartiger Patient zum Arzt, und wird die tuberkulöse Natur des Leidens erkannt, so wird nun meist ein grundlegender Fehler gemacht. Es wird strenge Ruhe und Schonung, eventuell eine wochenlange Liegekur vorgeschrieben. Aber der Patient mag wochenlang liegen, und das leichte Fieber will trotzdem nicht schwinden. Das Allgemeinbefinden wird eher verschlechtert, da durch die unnatürliche, erzwungene Ruhe Schlaf und Appetit meist in ungünstigster Weise beeinflußt werden. Kommt aber ein derartiger Patient in die Hand eines Arztes, der Diagnose und Indikationsstellung beherrscht, so kann mit den einfachsten Mitteln Abhilfe gebracht werden. Wir brauchen oft nichts anderes zu tun, als die in solchen Fällen kontraindizierte übermäßige Ruhe und körperliche Schonung zu unterbrechen und durch entsprechende körperliche Leistungen eine Herdreaktion zu provozieren. Und plötzlich sind in vielen Fällen die anaphylatoxischen Allgemeinerscheinungen wie abgeschnitten. Die „Autotuberkulinisation" hat genügt, um einen Antigenreiz zu setzen, der imstande ist, die zelluläre Abwehrleistung so zu verstärken, daß nun die natürlichen Antigene wieder rasch und vollkommen abgebaut werden und keine Substanzen von anaphylatoxischer Wirkung mehr in den Kreislauf gelangen.

Jeder von uns kennt derartige Beispiele von „Leichttuberkulösen" (meist Bronchialdrüsentuberkulose ohne progrediente Lungenherde), die sich unter günstigen Lebensverhältnissen, besonders aber durch vernünftig betriebene Abhärtungskuren und leichtere sportliche Leistungen, mit bestem Erfolge dauernd ihrer Tuberkulose erwehren. Einen besonders schönen Fall habe ich in meiner kritischen Studie über die Liegekur (107) erwähnt, bei dem seit mehreren Monaten bestehendes anaphylatoxisches Fieber mit einem Schlage durch eine „aus Leichtsinn" unternommene Skitur zum Verschwinden gebracht wurde.

Wir sehen also, daß die Perkutantherapie nach Petruschky — wie die spezifische Therapie überhaupt und wie auch alle anderen brauchbaren therapeutischen Methoden in der Medizin — den Vorgang der natürlichen Heilung nachahmt und ihn unterstützt. Der natürliche und der künstliche Antigenreiz — beide führen zum gleichen Ziel.

Nun wissen wir aber, daß nicht alle Menschen, die an primärer Tuberkulose leiden, in der Lage sind, derartige spontane Antigenkuren, die sich in wünschenswerten Grenzen bewegen, durchzumachen. Und dies gilt namentlich von jenen Patienten, die den weitaus größten Teil der mit

primärer Tuberkulose Behafteten darstellen, von den Proletarierkindern einer Stadtbevölkerung in ihren elenden Lebensverhältnissen. Diese Kinder müssen vielfach auf die einfachsten Möglichkeiten von Leistungssteigerungen durch physikalische Reize, die in nützlichen Grenzen bleiben, verzichten. Elende Wohnungsverhältnisse, schlechte Nahrung, und als Erholung Spielstunden in lichtlosen Höfen oder auf der Straße. Wenn solche Kinder ihre schwachen Körperkräfte durch harte Arbeitsleistungen überanstrengen, oder wenn sie sich stundenlang auf der Straße herumtreiben, so wird kein denkender Mensch glauben, daß so eine Stärkung der natürlichen Durchseuchungsresistenz zustande kommen kann. Den nützlichen Antigenreizen werden hier in überwiegendem Maße die schwersten Schädlichkeiten entgegenstehen. Und im ärmeren Mittelstand der großen Städte ist es nicht besser, sondern vielfach noch schlechter. Dort lastet der Druck des Kampfes um die mühsam gehaltene soziale Stellung auf der ganzen Familie und macht ihr Leben zu einer harten Fronarbeit, fernab von allen Schönheiten der Gesundheit und Kraft spendenden Natur. Ein Leben, nur spärlich erhellt von mehr oder minder guten Massenprodukten menschlicher Geisteskultur. Auch hier die Wohnungs- und Ernährungsverhältnisse nicht am besten. Mädchen und Knaben schon vor der Pubertätszeit verkümmerte Automaten des sozialen Konkurrenzkampfes, der für sie schon auf der Schulbank beginnt. Als Erholung eine Spielstunde in staubigen Großstadtgärten, und einmal im Monat ein Sonntagsausflug in die freie Natur — denn öfter reicht es für das Fahrgeld auf der Vorortbahn nicht. Und alle diese Verhältnisse sind in den letzten Jahren ganz trostlos geworden.

Hier könnte nach meiner Überzeugung die Petruschkysche Perkutantherapie, wenn großzügig organisiert, Generationen retten und Milliardenverluste an volkswirtschaftlicher Arbeitskraft verhüten.

Für den Ausbau einer derartigen Organisation stehen uns heute in den Städten — und hier tut es ja am meisten not — treffliche Grundlagen zur Verfügung. Tuberkulose-, Säuglings- und Jugendfürsorge, armenärztlicher Dienst, schulärztliche Untersuchungen, alle diese Institutionen könnten ohne erhebliche Kosten, ohne allzu große Arbeitsleistungen für eine allgemeine Überprüfung der Kinder mittels der Pirquetschen Reaktion herangezogen werden. Die Einleitung und Überwachung der perkutanen Therapie selbst wäre dann auf dem Boden der Fürsorgestellen zu organisieren. Bei jedem Kind mit stark positivem Pirquet wäre obligatorisch auf Staatskosten eine Perkutantherapie durchzuführen. Vierteljährlich eine ärztliche Kontrolle, ob die Therapie noch weiter fortgesetzt werden soll. Derartige Kontrollen wären die Arbeit von einigen Minuten: das Körpergewicht wird kontrolliert; der allgemeine körperliche Befund in kurzen Schlagworten verzeichnet; drei kurze Fragen an Eltern oder Kind: Appetit? Lebhaftigkeit? etwaige Beschwerden?

Für jedes Kind ein kleines Formular, und die Kontrolle mit einigen Worten und Strichen eingetragen. Darauf die ja durchaus nicht so schwerwiegende Entscheidung, ob noch weitere Einreibungen gemacht werden sollen, oder ob man mit der Behandlung pausieren kann. Nach der allgemeinen Richtlinie nur dann zu pausieren, wenn keinerlei Zeichen eines chronischen Tuberkuloseschadens vorliegen: gute Gewichtsverhältnisse, gesundes Aussehen, Lebhaftigkeit und guter Appetit, und keinerlei objektiv nachweisbare Krankheitserscheinungen. Wir sehen, daß die ärztliche Arbeitsleistung, wenn gut organisiert, so gering ist, daß die Frage der Finanzierung nicht auf allzu große Schwierigkeiten stoßen würde. Die selbstverständlich bei einem derartigen Vorgehen unterlaufenden Fehldiagnosen kämen gegenüber den Hunderttausenden, denen auf diese Weise geholfen werden könnte, praktisch kaum in Betracht. Im Gegenteil — die ärztliche Visitierung würde auch durch die flüchtige Zustandsdiagnose neben den Zeichen chronischer Bronchialdrüsentuberkulose so manchen anderen Schaden feststellen und in vielen Fällen auch irgend eine Abhilfe schaffen können.

Es ist vielleicht lehrreich, hier daran zu erinnern, was derartige allgemein durchgeführte Maßnahmen, die sich spezifisch gegen den Krankheitserreger richten, bei anderen Seuchen geleistet haben.

Von je 100 000 Einwohnern starben an schwarzen Blattern (nach Citron [43]):

	1862 bis 1876	1882 bis 1896
Preußen und Bayern . .	51,6	0,7
Österreich	75,2	38,6
Belgien	79,5	18,2
England	25,3	2,9
Schweden	26,9	0,5

Das deutsche Reichsimpfgesetz trat 1874 in Kraft.

Und nach Occhi (204) zeigt die staatliche Chininverteilung zur Abnahme der Malaria in Italien folgendes Verhältnis:

	Todesfälle an Malaria	staatlich verteiltes Chinin
1900	15 865	—
1902	9 908	2 242 kg
1910	3 619	22 795 kg

Bei der Tuberkulose werden wir nicht auf einen so raschen, durchgreifenden Erfolg hoffen dürfen, denn bei der Tuberkulose geht, wie wir heute wissen, alles langsam. So könnte der Effekt an der ersten systematisch durchbehandelten Generation erst nach ein bis zwei Jahrzehnten beurteilt werden, wenn die behandelten Kinder in das Pubertäts- und Berufsalter eingetreten sind.

Ferner sind auch der Perkutantherapie der primären Tuberkulose in ihrer Wirksamkeit bestimmte Grenzen gezogen. Sie ist ja eine prophylaktische immunbiologische Behandlung, die verhindern soll, daß aus der primären Tuberkulose eine tertiäre wird. Auch sie kann nicht mehr leisten, als den natürlichen Durchseuchungswiderstand durch künstliche Antigenreize zu heben. Auch bei ihr wird es Fälle geben, wo unter dem Einfluß mannigfacher Schädlichkeiten die Tuberkulose trotzdem Siegerin bleibt. Dazu kommen noch die subjektiven Schwierigkeiten, mit denen wir stark zu rechnen haben. Ich nenne nur Gleichgültigkeit und passive Resistenz, die derartigen Bestrebungen auch heute noch entgegengesetzt werden, und die zur allgemeinen Bildungsstufe einer Bevölkerung im umgekehrten Verhältnis stehen. Auf der anderen Seite bedarf jede derartige Organisation, wenn sie lebensfähig sein soll, einer verständnisvollen Arbeit der durchführenden Organe. Jeder starre Bureaukratismus wird statt anzueifern nur neue Opposition erregen. Und trotzdem muß mit der Zeit eine straffe, allgemeine Disziplinierung der Bevölkerung angestrebt werden, wenn ein Nutzen kommen soll. Zweifellos bietet also eine derartige Organisation große praktische Schwierigkeiten, denn sie hat gegen psychologische Momente zu kämpfen, die nicht zu den starken Seiten der allgemeinen Begabung gehören.

Über die praktischen Erfahrungen, die bis heute mit einer systematischen Anwendung der Perkutantherapie in größerem Maßstabe vorliegen, berichtet zusammenfassend die bereits erwähnte Broschüre von Großmann (83).

Ich selbst verwende die Perkutantherapie seit 2 Jahren in größerem Maßstabe an meiner Fürsorgestelle. Bisher stehen über 400 Kinder in Behandlung. Bei den meisten wird Tuberkulinglyzerin verwendet, bei denjenigen, die ausgesprochene Krankheitserscheinungen zeigen, auch die Petruschkyschen Originallinimente. Die Ergebnisse scheinen mir, soweit sie sich bereits abschätzen lassen, durchaus befriedigend. Bei manchen Kindern sah ich nach einigen Monaten eine deutliche Besserung der chronischen Krankheitssymptome bei unveränderten, meist schlechten Lebensverhältnissen. Der seit langem fehlende Appetit stellt sich wieder ein, und die Eltern geben an, daß die Kinder wieder lebhafter und frischer werden. In einigen Fällen war nach ungefähr einem halben Jahr ein wahres Aufblühen des früher anämischen und apathischen Kindes zu beobachten.

Ich bin, wie gesagt, auch bei der Perkutantherapie der primären Tuberkulose weit davon entfernt, irgendwelche Wunderdinge, wie zum Beispiel ein rapides Absinken der Tuberkulosezahlen, zu erwarten. Es liegt in der Natur der Sache, daß bei der Tuberkulose Jahre und Jahrzehnte vergehen müssen, bis wir über die Wirksamkeit eines großzügig verwendeten Verfahrens durch statistische Belege uns ein klares Bild machen können.

Aber diese Arbeit sollte endlich von den Sanitätsbehörden begonnen werden; etwa in der Weise, daß die Sanierung besonders stark verseuchter Bezirke und größerer Ortschaften systematisch nach dem Petruschkyschen Verfahren in Angriff genommen wird. Seit mehr als zwei Jahrzehnten geben wir jährlich viele Millionen für das kostspielige Experiment aus, die Tuberkulose dadurch zu bekämpfen, daß wir einen kleinen Bruchteil der tertiär Tuberkulösen 2—3 Monate lang in den Heilstätten unter besonders günstigen hygienisch-diätetischen und klimatischen Verhältnissen einer Behandlung zuführen. Und wir halten bis heute an diesem Verfahren fest, weil wir mit Befriedigung wenigstens einigen Nutzen feststellen konnten. Wir halten an diesem System fest, trotzdem wir wissen, daß wir einen durchschlagenden Erfolg gegen die Tuberkulose damit doch nie erzielen werden.

Und so wäre es doch auch endlich Zeit, einige Hunderttausende für das entschieden aussichtsreichere und unvergleichlich billigere Experiment flüssig zu machen: die kindliche Drüsentuberkulose systematisch mit der Petruschkyschen Perkutantherapie zu behandeln, damit sie sich nicht zur tertiären Lungentuberkulose weiter entwickelt. Wenn es Petruschky gelungen ist, mit diesem Verfahren in einer kleinen Landgemeinde erfreuliche Resultate zu erzielen, so müssen sich bei entsprechender Organisation auch größere Städte und ganze Länder sanieren lassen.

Schon in jedem Einzelfall können wir hier auf eine viel größere Wahrscheinlichkeit der endgültigen Heilung hoffen. Jeder Erfolg bei der primären Tuberkulose kostet nur einen Bruchteil von dem Aufwand an Arbeit und Geld, den die fragliche Heilung einer tertiären Tuberkulose erfordert. Für die Allgemeinheit vervielfältigt sich aber die Überlegenheit einer methodischen Bekämpfung der primären Tuberkulose gegenüber unserem heutigen aussichtslosen Kampf gegen die tertiäre Tuberkulose schier ins Ungemessene. Jede geheilte Drüsentuberkulose ist ein erledigter Fall, ein positiver volkswirtschaftlicher Wert, den wir erst dann voll erfassen können, wenn wir den Schaden betrachten, den diese nicht geheilte Drüsentuberkulose bei ihrer Weiterentwicklung zur Lungenschwindsucht nach dem Durchschnittsschicksal des menschlichen Lebens mit sich gebracht hätte: eine neue Generation frühzeitig infizierter Kinder; Gefährdung aller engeren Wohnungs- und Arbeitsgenossen, Einschränkung der eigenen Arbeitsfähigkeit in der Familie und im Beruf; also ein jahre- und jahrzehntelang dauernder volkswirtschaftlicher Verlust; und nicht genug damit, auch eine direkte wirtschaftliche Belastung der Allgemeinheit, wenn der Kranke den besitzlosen Klassen angehört; in jedem Fall aber die Inanspruchnahme einer zweiten Arbeitskraft durch die nötige Pflege in den letzten langwierigen Krankheitsstadien, bei erhöhter Infektionsgefahr für die ganze Umgebung.

Wenn wir uns so vorstellen, welche wahrscheinlichen Folgen wir durch jeden Fall geheilter primärer Tuberkulose verhüten können, dann kommt

es uns so recht zum Bewußtsein, wie unzweckmäßig es ist, den Schwerpunkt unseres Kampfes gegen die Volksseuche Tuberkulose auf das Gebiet der tertiären Tuberkulose zu verlegen. Hier Maßnahmen, die in einem Jahre für den Fall gleich viel kosten wie im anderen Falle eine Anstaltsbehandlung von 2—3 Tagen. Hier Maßnahmen, die mit einiger Wahrscheinlichkeit allen weiteren Schaden verhüten, dort Maßnahmen, die überhaupt nur einem Bruchteil der behandlungsbedürftigen Kranken zuteil werden können. Maßnahmen, die allen bösen Folgen gegenüber, die nun schon eingetreten zu sein pflegen, recht ohnmächtig sind und nur mehr schwer eine wirkliche Heilung gewährleisten können.

Mit dieser Gegenüberstellung läßt sich der Kampf gegen die primäre Tuberkulose und gegen die tertiäre Tuberkulose vielleicht am besten kennzeichnen.

Gewiß gebietet uns schon die Pflicht reiner Menschlichkeit, auch den Kampf gegen die tertiäre Tuberkulose mit allen uns zu Gebote stehenden Mitteln zu führen, aber daß der Kampf gegen die primäre Tuberkulose zugunsten der tertiären Tuberkulose direkt vernachlässigt wird, wie es heute geschieht, ist ein logisches Unding.

Mit den bisherigen Grundsätzen werden wir nie einen durchschlagenden Erfolg gegen die Tuberkulose als Volksseuche erzielen.

„Die primäre und sekundäre Tuberkulose, bei der noch keine pathologischen Organbefunde nachweisbar sind, ist klinisch nicht von Interesse, sie ist keine Krankheit, sondern nur eine Disposition. Immunitätserscheinungen, die uns das Bestehen der Tuberkulose anzeigen, sind unbewiesene Phantome. (So wie vor ganzen 70 Jahren die Eiterkokken als Erreger des Kindbettfiebers sogar für Virchow und die Pariser Akademie unbewiesene Phantome waren.) Wenn die immunbiologischen Reaktionen das Bestehen einer Tuberkulose beweisen würden, dann wären ja fast alle Menschen tuberkulös. Und außerdem sind diese Methoden in den meisten Lehrbüchern überhaupt noch gar nicht anerkannt. Also warten, bis die Tuberkulose auch klinisch interessant wird. Aber auch dann natürlich im Bereich des Möglichen bleiben. Nicht gleich jeden Tuberkulösen als krank bezeichnen. Nicht in ‚unbegründete' Phthiseophobie verfallen. Allerdings — wenn einmal Infiltrationen in der Lunge vorhanden sind, dann ist der Fall unheilbar. Also auf 3 Monate in die Heilstätte mit ihm. 3 Monate können wir für einen kleinen Bruchteil der Tuberkulösen schaffen. Mehr als 3 Monate ist aus finanziellen Gründen unmöglich — also bleiben wir beim Möglichen, bei 3 Monaten. Denn man kann doch nicht einen Tuberkulösen jahrelang ambulatorisch behandeln."

So ähnlich stellt sich heute das allgemeine Bild unseres ärztlichen Kampfes gegen die Tuberkulose dar. Es ist ein recht hoffnungsloses Arbeiten mit gewohnheitsmäßig übernommenen Notbehelfen, ein ängstliches Ausweichen vor allen tiefer greifenden Problemen.

Und doch müssen wir mit der Zeit alle diese objektiven und subjektiven Schwierigkeiten überwinden lernen, bevor wir zum Siege über die Tuberkulose kommen können.

XV.

Die immunbiologische Behandlung der tertiären Tuberkulose.

Während die primäre und sekundäre Tuberkulose im wesentlichen noch ein rein immunbiologisches Problem darstellt, bei dem ein Sieg der Immunität auch immer Heilung bedeutet, liegen die Verhältnisse bei der tertiären Tuberkulose nicht mehr so günstig.

Wir haben schon eingehend darauf hingewiesen, daß die mehr oder minder schweren Gewebsveränderungen in den Organen zu einem Kreislauf von Schädlichkeiten führen, durch den die Durchseuchungsresistenz immer wieder in ungünstiger Weise beeinflußt wird. Wir haben einige typische Beispiele solcher Schädlichkeiten angeführt. Wir haben darauf hingewiesen, daß das zerstörte Organgewebe nur mehr durch Narbengewebe ersetzt werden kann, und daß daher auch anatomisch ausgeheilte tuberkulöse Herde in den Organen zu dauernden Krankheitserscheinungen und subjektiven Beschwerden Anlaß geben können.

Damit verliert aber die immunbiologische Behandlung der tertiären Tuberkulose nicht an prinzipieller Bedeutung, denn der Satz: ohne siegende Immunität keine Tuberkuloseheilung, bleibt unverändert bestehen.

Wir werden nur gut tun, uns immer wieder an diese sachlich gegebenen Einschränkungen zu erinnern, um nicht in den Fehler unmöglicher Erwartungen und unerfüllbarer Hoffnungen zu verfallen.

Wir können durch eine richtig geleitete immunbiologische Behandlung in den Abwehrkampf gegen die Tuberkulose zugunsten des befallenen Körpers eingreifen. Wir können die drohende Gefahr eines vollständigen Niederbruches der Durchseuchungsresistenz in manchen Fällen verhindern oder doch verzögern. Wir können das Übergewicht der Abwehr in den meisten Fällen stärken, und die siegende Immunität in allen Fällen erfolgreich unterstützen.

Aber Wunder können wir auch mit der immunbiologischen Behandlung nicht wirken. Wir können nicht, wie manche immer wieder hoffen, mit einem Dutzend „Injektionen" eine jahrelang bestehende Krankheit einfach aus dem Körper fortwischen. Und wir können auch nicht mit einer bestimmten Zahl von Antigenreizen in allen Fällen einen bestimmten klinischen Erfolg erzielen.

Das wichtigste Anwendungsgebiet der spezifischen Behandlung, die prophylaktische Verstärkung der Durchseuchungsresistenz in den leicht

heilbaren Anfangsstadien der Tuberkulose, haben wir im vorigen Abschnitt eingehend besprochen. Aber selbst wenn dieses wichtigste Indikationsgebiet einmal allgemein erkannt und praktisch verwertet sein wird, wird auch die immunbiologische Behandlung der tertiären Tuberkulose ein Problem von großer praktischer Bedeutung bleiben.

Denn auch bei der tertiären Tuberkulose nimmt die spezifische Behandlung unter allen anderen Behandlungsmethoden eine hervorragende Sonderstellung ein. Allein bei der spezifischen Behandlung können wir Schritt für Schritt Erfolg und Mißerfolg kontrollieren, und können so Schritt für Schritt sehen, ob wir auch wirklich auf dem richtigen Wege sind. Allein bei der spezifischen Behandlung können wir mit einiger Sicherheit die schwierige Frage des propter hoc oder post hoc entscheiden, wenn wir die beobachteten Reaktionen immunbiologisch analysieren.

Und alles dies ist unleugbar von großer praktischer Bedeutung. Der optimistischen Auffassung aber, die heute auch noch in Fachkreisen vielfach vorhanden ist, daß sich mit Fortschreiten unserer Erkenntnisse die therapeutische Technik der spezifischen Tuberkulosebehandlung immer einfacher gestalten wird, kann ich nicht beistimmen. Alle Fortschritte in unserer Erkenntnis der Tuberkulose haben bisher nur immer wieder gezeigt, wie verwickelt und wechselvoll die Immunitätsvorgänge bei der Tuberkulose sind. Wir werden mit Fortschreiten unserer Erkenntnisse auch sicher in der spezifischen Behandlung der tertiären Tuberkulose noch weitere Fortschritte machen. Aber diese werden nach meiner Ansicht an unser ärztliches Wissen und Können immer größere Anforderungen stellen.

Die theoretischen Richtlinien, die es uns ermöglichen, die mächtige Waffe immunbiologischer Reaktionen auch bei der tertiären Tuberkulose mit bestmöglichem Erfolg und unter Vermeidung drohender Schädlichkeiten anzuwenden, haben wir bereits in eingehender Weise kennen gelernt. Wir haben gesehen, daß auch die Tuberkuloseimmunität biologischen Gesetzmäßigkeiten folgt, und daß diese biologischen Gesetzmäßigkeiten allein eine Klärung in die vielen scheinbaren Widersprüche bringen, mit denen uns die Tuberkulose in ihren wechselnden Erscheinungsformen entgegentritt. Wir haben die tuberkulösen Herde als Kraftzentrum des Krankheitsprozesses erkannt. Wir haben gesehen, daß es von den immunbiologischen und pathologisch-anatomischen Verhältnissen dieser Krankheitsherde abhängt, wie wir sie mit den künstlich hervorgerufenen Antigenreaktionen angreifen müssen; ob dies direkt möglich ist, oder ob wir den Umweg über die Stärkung der zellulären Immunität außerhalb der Krankheitsherde einschlagen müssen. Wir haben erkannt, daß die immunbiologische und pathologisch-anatomische Differentialdiagnose des Herdcharakters für unser therapeutisches Handeln eines der wichtigsten Grundlagen ist. Und wir haben darauf hingewiesen, daß die neueren Bestrebungen biochemischer Antigendifferenzierung nach

allen praktischen Erfahrungstatsachen dagegen in den Hintergrund treten. Denn auch bei der Spontanheilung und ebenso bei den bewährten nicht spezifischen Behandlungsmethoden werden keine genau biochemisch abgestimmten Antigenreize zugeführt. Das Maßgebende scheint eben die Stärkung der Abwehr an irgend einem Teile der immunbiologischen Front zu sein. Immunbiologische Reaktionen müssen — ganz allgemein gesprochen — zugunsten des Körpers und zuungunsten der Tuberkulose ausschlagen. Und von größter Bedeutung sind jene Antigenreize, die imstande sind, unter Vermeidung unerwünscht starker Reaktionen in progredienten Herden eine möglichst starke Förderung der zellulären Abwehrleistung außerhalb dieser Herde zu erzielen.

Erst von diesem Standpunkt gewinnen alle jene Antigenpräparate besondere Bedeutung, die infolge ihres Herstellungsprozesses noch „virulente" Antigene enthalten, und die daher imstande sind, selbständig und unabhängig vom Vorhandensein tuberkulöser Herde die Abwehrleistung der Körperzellen anzuregen.

Andere Antigenpräparate wieder weisen uns auf eine Differenzierung hin, deren große Wichtigkeit wir aus der klinischen Beobachtung klar erkennen können: die verschieden starke biologische Affinität künstlicher Antigenpräparate zu progredienten und nicht progredienten Herden. Von der eingehenden Bearbeitung dieses Problems erwarte ich mir eine mächtige Förderung der immunbiologischen Tuberkulosetherapie.

Nur auf Grund dieser Richtlinien gelangen wir zu einer brauchbaren Entwicklungsdiagnose und zu einer zielsicheren Indikationsstellung. Sonst bleibt die spezifische Tuberkulosebehandlung wirklich nur ein zielloses Experimentieren.

Wir werden uns in diesem Abschnitt eingehend mit dieser Indikationsstellung zu befassen haben.

Aber vorher noch ein Wort über die Wahl der verwendeten Antigenpräparate. Es ist heute für den einzelnen unmöglich, sich mit allen hergestellten Präparaten eigene ausreichende Erfahrung zu sammeln. Dazu reicht unsere Lebensarbeit schon rein zeitlich nicht aus. Es scheint mir besser, solche Tatsachen ruhig anzuerkennen, als sie geflissentlich übersehen zu wollen, und mit dem Material von einem Dutzend „wahllos ausgesuchter" Fälle billige Kritik zu fabrizieren. Viel weniger bedenklich scheint mir die entschuldbare und wohl begreifliche Erscheinung, daß Ärzte, die mit einem Präparat ein großes Erfahrungsmaterial gesammelt haben, dieses Präparat als das absolut wertvollste hinzustellen gewohnt sind. Sie haben naturgemäß mit dem betreffenden Präparat die besten Erfolge, weil sie Indikationsstellung und therapeutische Technik mit diesem Präparat am besten beherrschen. Es liegt also hier, wenn auch vielfach eine etwas einseitige, so doch wenigstens tatsächlich eine bedeutende Erfahrung zugrunde.

Wenn wir ein neues Antigenpräparat verwenden wollen, so müssen wir uns zunächst über den Gedankengang orientieren, der Anlaß zur Herstellung des Präparates gegeben hat. Schon daraus werden wir in großen Zügen die spezielleren Indikationen des Präparates ableiten können. Wir werden dann nicht ein „abgeschwächtes" Tuberkulin dort verwenden, wo wir kräftige Herdreaktionen erzielen wollen. Und ein Tuberkulin, das sich bei der akuten Tuberkulose des Meerschweinchen als sehr „giftig" erwiesen hat, werden wir nicht bei progredienten Lungenprozessen in größeren Dosen versuchen. Und wenn wir mit einem für uns neuen Präparat die praktische Arbeit beginnen, dann müssen wir mit doppeltem Fleiß die Beobachtung der behandelten Patienten durchführen, müssen für jede gesehene Reaktion eingehend nach der Erklärung derselben forschen. Tuberkuloseärzte, die durch Überlastung mit den Kleinlichkeiten schlecht organisierter Betriebe für diese Arbeit keine Zeit haben, sollten auf die Verwendung neuer Präparate verzichten — oder wenigstens es unterlassen, „ihre Erfahrungen" nach dem ersten oder zweiten Dutzend behandelter Fälle zu veröffentlichen.

Und wenn wir uns entschließen, ein neues Präparat in unsere therapeutischen Hilfsmittel aufzunehmen, dann sollen wir auch hier logisch vorgehen und nicht irgend einer zufällig erhaltenen Reklame Gehör schenken. Wir müssen darüber nachdenken, wodurch wir bei unseren Kranken am meisten auf Mißerfolge stoßen, und wie wir diese Mißerfolge am besten vermeiden können. Die einen von uns werden unter zu starken Herdreaktionen bei progredienten Prozessen zu leiden haben, die anderen unter störenden anaphylatoxischen Erscheinungen — je nach dem die Behandlungstechnik zu wünschen übrig läßt. Andere wieder wird das Problem einer bestmöglichen Ausnützung der allgemeinen Zellimmunität besonders interessieren. Für alle diese Wünsche stehen uns heute schon Präparate zur Verfügung, die nach ihrer Herstellungsart und nach den ihnen zugrunde liegenden Tierversuchen ein besonders günstiges Indikationsgebiet nach der einen oder anderen Richtung erwarten lassen. Die Tatsache, daß eine so große Zahl von Antigenpräparaten für die spezifische Tuberkulosetherapie hergestellt wurde, und daß noch immer neue hergestellt werden, ist eben nicht ein Zeichen ihrer Wertlosigkeit, sondern vielmehr ein Beweis für die Mannigfaltigkeit der zu lösenden Teilprobleme.

Wenn man nach immunbiologischen Richtlinien spezifische Tuberkulosetherapie betreibt, wird man sich gerne eine Auswahl von Antigenpräparaten für verschiedene Indikationen zusammenstellen und danach trachten, mit diesen Präparaten eingehende Erfahrung zu erwerben. Man wird sich nicht durch jede Reklame eines neuen Präparates nervös machen lassen und fürchten, daß man eine neue Errungenschaft versäumt. Denn was einem wirklich fehlt, das kann man nur selbst wissen, nicht aber die Hersteller, die uns in dankenswerter Weise auf die neuen

Präparate aufmerksam machen. Und nur dort, wo man ein Bedürfnis hat, in seiner Therapie noch bessere Erfolge im Rahmen des Möglichen zu sehen, wird man nach entsprechender Orientierung in der Literatur zu einer neuen Ergänzung seiner Hilfsmittel in dieser bestimmten Richtung schreiten. Wer endlos mit den Präparaten wechselt und es immer wieder mit neuen Präparaten versucht, beweist damit nur, daß er bisher sehr unbefriedigende Ergebnisse hatte, und daß er überhaupt noch keine brauchbaren Richtlinien für die immunbiologische Therapie gefunden hat. Kraemer bleibt grundsätzlich beim Alttuberkulin. Dieser Standpunkt scheint mir zu starr. Wir können mindestens manches mit anderen Antigenpräparaten leichter erzielen, als dies mit dem Alttuberkulin möglich ist. Und wir können auch aus Kraemers Darstellungen sehen, daß ihm die Herdreaktionen bei progredienten Lungenprozessen trotz seiner glänzenden therapeutischen Technik tatsächlich viel zu schaffen machen, wie dies auch gar nicht anders möglich ist.

Wir brauchen als vollkommenes therapeutisches Rüstzeug nach meinen Erfahrungen folgende Präparate:

1. Präparate, mit welchen wir kräftige Herdreaktionen erzielen können. Ich verwende in diesen Fällen Alttuberkulin (AT).

2. Präparate, mit welchen wir ohne allzu streng einschleichende Dosierung zu starke Herdreaktionen vermeiden können. Ich verwende in solchen Fällen albumosefreies Tuberkulin (AF) und Neutuberkulin-Bazillenemulsion (TR).

3. Ein Präparat, mit welchem wir, ohne auf streng einschleichende Dosierung beschränkt zu sein, bei chronischen Prozessen kräftige Antigenreize setzen können und dabei doch einige Sicherheit haben, daß eventuell vorhandene schon oder noch progrediente Herde nicht zu stark gereizt werden. Mit einem derartigen Verfahren läßt sich Zeit sparen. Und ein derartiges Verfahren ist daher in allen jenen Fällen von praktischer Bedeutung, bei welchen die Patienten aus äußeren Gründen nur kurze Zeit (2—3 Monate) in unserer Behandlung bleiben können. Ich verwende in diesen Fällen das Tuberkulomuzin (Tbm). Hier kann man erfahrungsgemäß mit 2—4 mg beginnen, und ist bei richtiger Indikationsstellung sofort nahe an der für den derzeitigen Zustand „optimalen" Dosis.

4. Ein Präparat, mit dem wir unter möglichster Schonung progrediente Herde, also unter möglichster Umgehung unerwünschter Herdreaktionen in diesen Herden, bei drohender negativer Anergie die allgemeine zelluläre Abwehrleistung anregen können. Ich verwende in diesen Fällen die Partialantigene nach Deycke-Much, und neuerdings perkutan die Linimente Petruschkys.

Diese prinzipielle Differenzierung gebe ich als objektiv gültigen Grundsatz. Die Wahl der speziellen Präparate läßt aber dem subjektiven Er-

messen ziemlich freien Spielraum, weil uns — mit Ausnahme der Partialantigene — auch andere gleichwertige Präparate für diese verschiedenen Zwecke zur Verfügung stehen.

Die Bestrebungen der passiven Immunisierung und der Chemotherapie habe ich bereits im X. Abschnitt kritisch gewürdigt. Wir können auf ihnen bis heute noch keine Tuberkulosetherapie aufbauen, die sich durch immunbiologische Gesetzmäßigkeiten stützen ließe.

Unspezifische Proteinkörper (z. B. Caseosan) verwende ich in solchen Fällen, bei denen zur Zeit unüberwindlich starke Tuberkulin-Allergie besteht, und spontane Allgemeinerscheinungen eine unspezifische Leistungssteigerung besonders wünschenswert erscheinen lassen.

Und nun zu den Grundprinzipien der Indikationsstellung, ob und wie wir eine spezifische Behandlung einleiten sollen!

Ich bin mir wohl bewußt, damit an eine schwere Aufgabe zu gehen, bei welcher fließende biologische Übergänge schematisiert werden müssen. Ich weiß, daß die im folgenden gegebenen Schemata weder Anspruch auf eine erschöpfende Darstellung, noch auf scharf umgrenzte, vollständige Richtigkeit erheben können. Nur eigene Übung und Erfahrung kann uns die Möglichkeit zu allen nötigen feineren Differenzierungen bei der Indikationsstellung bringen. Diese Differenzierungen lassen sich kaum mit Worten darstellen und noch viel weniger in ein Schema pressen. Und doch habe ich mich entschlossen, dieses Schema zu bringen. Denn ich habe die Überzeugung, daß es für alle, die heute noch spezifische Tuberkulosetherapie ohne immunbiologische Indikationsstellung betreiben, wertvolle Anregungen geben wird. Und das ist der Hauptzweck dieses Indikationsschemas: Anleitung zur immunbiologischen Indikationsstellung, die so wichtig ist, und trotzdem noch so sehr vernachlässigt wird. Wenn erfahrene Kollegen mit der Darstellung der einen oder anderen Indikation nicht einverstanden sein sollten, so wird es mich nur freuen, durch ihre sachliche Kritik meinerseits neue Anregung zu empfangen.

Bevor wir auf diese spezielle Indikationsstellung eingehen, wird es noch gut sein, ein Wort über die bisher üblichen Einteilungsversuche der tertiären Lungentuberkulose einzufügen.

Die älteren Einteilungsversuche berücksichtigen nur grobe pathologisch-anatomische Verhältnisse. Sie waren damit für eine immunbiologische Indikationsstellung schon an sich unbrauchbar. In den letzten Jahren jedoch hatten wir in dieser Richtung wesentliche Fortschritte zu verzeichnen.

Turban und Gerhardt unterschieden nach der Ausdehnung physikalisch nachweisbarer Veränderungen im Lungengewebe ein erstes, zweites und drittes Stadium der Lungentuberkulose. Daß diese Einteilung diagnostisch und vor allem prognostisch nur sehr wenig sagt, wissen wir heute. Sie ist nur als Vergleichswert innerhalb gleichartiger Pro-

zesse von Bedeutung. Es ist z. B. nicht gleichgültig, ob ein chronisch infiltrierender Prozeß sich nur auf kleinere Herde beschränkt, oder ob ein ganzer Lappen schon ausgedehnte Gewebsveränderungen zeigt. Sonst erhalten wir aber durch diese Stadieneinteilung für unser therapeutisches Handeln — was doch praktisch das wichtigste ist — überhaupt keine brauchbaren Richtlinien. Auch für die Prognosenstellung können wir aus dieser Stadieneinteilung kaum praktisch verwertbare Schlüsse ziehen. Ein kleiner progredienter Herd, der bei der physikalischen Untersuchung noch kaum zum Ausdruck zu kommen braucht, kann eine viel schlechtere Prognose geben, als die ausgedehnte chronische Induration großer Lungenpartien, die starke physikalische Erscheinungen macht. Und am deutlichsten wird diese Sachlage, wenn wir die Heilungsstadien nach schwereren Lungenprozessen betrachten, die bereits zu ausgedehnteren Gewebseinschmelzungen geführt haben. Bronchiektatische Bezirke und ausheilende Kavernen können, in verdichtetem Narbengewebe eingeschlossen und von verdichtetem Lungengewebe überlagert, das physikalische Bild einer progredienten kavernösen Phthise mit akuter pneumonischer Infiltration recht täuschend nachahmen. Und wenn wir die Lunge eines klinisch ausgeheilten Tuberkulösen vor uns sehen, nachdem der Kranke an einer anderen Ursache zugrunde gegangen ist, dann können wir am besten beurteilen, wie hoffnungslos es ist, aus dem physikalischen Lungenbefund, aus diesen mosaikartig durcheinander geworfenen Gewebsveränderungen und Gewebszerstörungen einen Schluß auf die große Gesamtresultierende ziehen zu wollen — auf die Frage, wer schließlich Sieger bleiben wird, die Tuberkulose oder der befallene Körper. Narbig ausgeheilte Kavernen, peribronchitische Herde, verdickte Gefäßbalken, pleurale Adhäsionen und Pleuraschwarten, vergrößerte Lymphdrüsen, Bronchiektasien durchziehen und umschließen von allen Seiten das noch funktionsfähige Lungengewebe. Alle diese pathologisch-anatomischen Befunde sind nicht mehr als der Ausdruck des jahrelangen Kampfes, den die Tuberkelbazillen um ihren Nährboden im menschlichen Lungengewebe geführt haben.

Die grobe physikalische Zustandsdiagnose über den einzelnen Abschnitten der erkrankten Lunge ist für den Lernenden eine gute und sehr notwendige Übung, für die Praxis des Lebens sagt sie uns aber in weiten Grenzen auch nicht annähernd das Wesentliche, das für den weiteren Krankheitsverlauf bestimmend ist.

So bietet der grobe physikalische Lungenbefund, wie er durch Auskultation und Perkussion zu erheben ist, keine Möglichkeit, durch eine Zustandsdiagnose weitergehende qualitative Differenzierungen der pathologisch-anatomischen Gewebsveränderungen zu geben, aus denen wir sichere Rückschlüsse auf die biologischen Verhältnisse in den tuberkulösen Lungenherden ziehen könnten. Erst die neuesten Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgendiagnostik haben diese Möglichkeit gebracht. Mein

Mitarbeiter R. Peters, der gleichzeitig am Zentral-Röntgeninstitut in Innsbruck tätig ist, gibt folgende kurz zusammenfassende Darstellung über diesen Entwicklungsgang:

„Das letzte Jahrzehnt hat uns in der Erkenntnis der Pathogenese der Tuberkulose überhaupt und der Phthise im besonderen wesentlich weitergebracht. Man hat erkannt, daß es nicht so sehr auf die Quantität der tuberkulösen Veränderungen ankommt, wie auf die Qualität. Die Unterscheidung der Qualität tuberkulöser Prozesse geht an sich ja schon auf Rindfleisch, Orth und Virchow zurück, war inzwischen aber eigentlich vergessen, und es ist das große Verdienst Fränkels, sie sozusagen wieder entdeckt zu haben. Fränkels klinische Unterscheidungen wurden von Albrecht pathologisch-anatomisch bestätigt. So entstand das Fränkel-Albrechtsche Schema zur Einteilung der Lungentuberkulose, das die zirrhotische, knotige und käsig-pneumonische Form voneinander abgrenzt. Nun faßt die große Mittelgruppe dieses Schemas, die der „knotigen" oder „infiltrativen" Prozesse Fälle von noch prinzipiell verschiedener anatomischer Beschaffenheit und Prognose in sich zusammen, und so befriedigt auch diese Einteilung nur bis zu einem gewissen Grade.

Die eigentliche Übersicht und Klarheit über diese pathologischen Verhältnisse brachten darauf die Arbeiten Aschoffs und seiner Schule. Diese unterschieden innerhalb der „knotigen" oder „infiltrativen" Prozesse wiederum zwischen den azinös-nodösen, d. h. den mehr zur Bindegewebsbildung neigenden und den lobulär-käsigen Prozessen, deren Tendenz Exsudation und Verkäsung ist.

Das Wesentliche in dieser Aschoff-Nicollschen Einteilung (5) ist die konsequente Durchführung der prinzipiellen Unterscheidung zwischen produktivem und exsudativem Charakter der tuberkulösen Herde, derjenigen Beschaffenheit, die durchaus der Benignität und Malignität des ganzen Prozesses entspricht. Und das Erkennen eben dieses Charakters ist in jedem einzelnen Fall von Phthise die eigentliche Diagnose.

Nun ist es zweifellos nicht leicht, an der Hand der klinischen Untersuchungsmethoden nach diesem Prinzip genauer zu differenzieren. Und daher kommt es wohl auch, daß sich die Aschoffsche Einteilung der Phthise trotz ihrer allgemein anerkannten Richtigkeit so wenig in der Klinik durchgesetzt hat.

Hier ist eine Lücke. Der klinische Befund und der Obduktionsbefund müssen unbedingt miteinander übereinstimmen. Es ist nicht allein notwendig, daß die Nomenklatur übereinstimmt; sie ist schließlich etwas Äußerliches. Aber wenn Kliniker und Pathologe sich in der Nomenklatur nicht einig werden können, so liegt der Fehler nicht an dem Namen, sondern an den Begriffen und ist tiefer begründet. Jeder spricht von etwas, was der andere nicht beobachtet hat, man redet aneinander vorbei.

Diese Lücke auszufüllen ist die natürliche Aufgabe der Röntgendiagnostik. Sie ist das Bindeglied zwischen Kliniker und Pathologen, indem sie sozusagen in vivo den Obduktionsbefund demonstriert, und der Kliniker hat durch ihre Vermittlung die Möglichkeit, während des Krankheitsverlaufes die Krankheitserscheinungen mit den jeweiligen pathologisch-anatomischen Veränderungen zu vergleichen und in Beziehung zu setzen.

Der Röntgenologe hat von jeher gewußt, daß Kalkherde harte und dichte Schatten geben. Bindegewebe mehr oder weniger feine Streifen, frische Herde ganz weiche, dünne Schatten. Experimentelle Untersuchungen von Aßmann (7), Ziegler und Krause (332) und neuerdings von Knoll und Baumann (132) haben diese Anschauungen bestätigt. Jedoch fehlte das System, es war gewissermaßen ein vages Tasten. Man wagte keine exakte Diagnose. Klarheit brachten in diese Dinge Gräff und Küpferle (79). Sie verglichen das möglichst kurz ante exitum hergestellte Röntgenbild mit dem Obduktionsbefund und fanden, daß man durchaus in der Lage ist, aus der Röntgenplatte die pathologisch-anatomischen Verhältnisse nach den Aschoffschen Prinzipien zu ersehen. Sie stellten die Richtlinien auf, für die Erkennung jedes einzelnen der vielen Typen der Aschoff-Nicolschen Einteilung und lehren uns insbesondere — was uns das Wichtigste zu sein scheint — röntgenologisch den Unterschied zwischen produktiven und exsudativen Prozessen zu erkennen. Die röntgenologische Erkennung der beiden Extreme, der reinen Zirrhose und der käsigen Pneumonie, macht nur relativ geringe Schwierigkeiten. Schwieriger und praktisch von größter differentialdiagnostischer Bedeutung ist die Unterscheidung des Aussehens der azinös-nodösen (mehr produktiven) und der lobulär-käsigen (mehr exsudativen) Form der Tuberkulose. Und zwar ist der azinös-nodöse Herd charakterisiert als „unregelmäßig gestaltete, vielfach Kleeblattform zeigende, gut begrenzte Schattenbildung von mittlerer Dichtigkeit". Dagegen erscheint der typische lobulär-käsige Herd als „verwaschene, keinerlei Begrenzung zeigende, ziemlich dichte Schattenbildung von größerer Ausdehnung". Zwischen beiden bestehen fließende Übergänge in allen Abstufungen.

Wenn man sich daran gewöhnt hat, die Lungenplatten nach den Prinzipien von Gräff und Küpferle zu beurteilen, ist man jetzt durchaus imstande, nicht nur bei den vorgeschrittenen Fällen die Unterschiede von produktiven und exsudativen Prozessen zu machen, beziehungsweise ihre Tendenz nach dieser oder der anderen Richtung festzustellen, sondern auch in weniger weit vorgeschrittenen und beginnenden Fällen. Und da wir ja in derselben Lunge meistens Herde von ziemlich verschiedenem Charakter vorfinden und z. B. an dem Grade der bindegewebigen Umwandlung das Alter des betreffenden Herdes feststellen können, sehen wir dann die ganze Krankengeschichte des Patienten auf der Röntgenplatte verzeichnet.

Bei den ganz frischen, auf den Azinus beschränkten Prozessen vermögen wir an sich meist noch nicht zu sagen, ob sie sich als mehr produktiv oder als mehr exsudativ erweisen werden. Jedoch können wir die Wahrscheinlichkeit aussprechen, daß sie sich so entwickeln werden, wie die nächst älteren. Sie werden also wahrscheinlich, je nachdem, ob diese mehr produktiv oder mehr exsudativ sind, deren Charakter annehmen. So sind die jüngsten ihrem Charakter nach sicher feststellbaren Veränderungen für die Gesamtbeurteilung eines Krankheitsfalles maßgebend. Und da Neigung zur Bindegewebsbildung mit relativ geringer Toxinwirkung oder Benignität — und Neigung zur Verkäsung mit starker Toxinwirkung oder Malignität gleichbedeutend ist, bilden sie also den Indikator für den jeweiligen Stand des biologischen Kampfes.

Von den tuberkulösen Prozessen, die das atmende Lungengewebe befallen haben, unterscheiden wir streng diejenigen des Interstitiums. Wir wissen, daß der Drüsentuberkulose eine ungeheure Bedeutung zukommt und daß sehr viele Krankheitserscheinungen, die den dringenden Verdacht auf echte Lungentuberkulose rechtfertigen, tatsächlich auf Tuberkulose der Hilus- und Bronchialdrüsen zurückzuführen sind. Auch bei der Drüsentuberkulose sind wir imstande, röntgenologisch zu differenzieren. Und zwar sehen wir aus der Qualität der Verschattungen, die sie geben, in welchem Entwicklungsstadium, bzw. in welchem biologischen Reaktionszustand sich die Drüsen befinden, bzw. ob und was für Krankheitserscheinungen zu verursachen sie imstande sind. Unserer Diagnose legen wir die Feststellung zugrunde, ob die Drüsen intakt, geschwellt, verkäsend, verkäst, sich bindegewebig umwandelnd, bindegewebig umgewandelt oder verkalkt sind, ob groß oder klein, mehr oder weniger zahlreich, ob sie nur am Hilus sitzen oder sich mehr oder weniger weit nach der Peripherie hin ausbreiten. Dieses zusammen mit der Differentialdiagnose von der Tuberkulose des atmenden Lungengewebes ist von erheblicher klinischer Bedeutung.

Gräff und Küpferle haben die Röntgenplatte mit den pathologisch-anatomischen Veränderungen, wie sie die Wissenschaft von heute ansieht, in Einklang gebracht. Es ist durchaus notwendig, mit beiden bzw. mit einem von beiden das klinische Verhalten in Einklang zu bringen. Von welcher Seite man einen Krankheitsfall auch angeht, unter welchem Gesichtswinkel man ihn beobachtet — die Resultate der verschiedenen Untersuchungen müssen einander entsprechen.

Wir haben in München (zusammen mit Dr. G. Hammer) und in Innsbruck eine große Anzahl von Lungenplatten nach den Gräff-Küpferleschen Richtlinien ausgearbeitet und haben durchaus gefunden, daß unser Röntgenbefund mit dem klinischen Verlauf übereinstimmte. Und zwar lasen wir, ohne vorher den Krankheitsfall zu kennen, aus der Platte in großen Zügen den ganzen Krankheitsverlauf ab, wie man ihn sich vorstellt, wenn man die pathologisch-anatomischen Verhältnisse übersieht.

Andererseits haben wir — von der Vorstellung ausgehend, daß die pathologisch-anatomischen Veränderungen die Folgezustände der pathologisch-biologischen Zustände sind — das Röntgenbild bzw. die aus dem Röntgenbild ersichtlichen pathologisch-anatomischen Verhältnisse mit dem biologischen Verhalten der Kranken verglichen. Bei einem Teil dieser Patienten war das biologische Verhalten schon durch eine Reihe von Jahren hindurch beobachtet worden. Wir konnten dabei ebenso wie bei dem Vergleich mit dem klinischen Verhalten das prinzipielle Übereinstimmen von röntgenologischer und biologischer Diagnose feststellen [1]). Das ist bemerkenswert, wenn zwei äußerlich voneinander so verschiedene Untersuchungsmethoden zu dem gleichen, für heutige Verhältnisse recht exaktem Ergebnis führen, so darf man sich wohl bis zu einem gewissen Grade auf sie verlassen und daraus andererseits wieder folgern, daß auch unsere modernen pathologisch-anatomischen Vorstellungen von richtigen Grundsätzen ausgehen.

Es erscheint notwendig, darauf hinzuweisen, daß die Diagnosenstellung nach dem Röntgenbild keineswegs so einfach ist, wie es sich die meisten Ärzte vorstellen.

Welche Vorbedingungen sind dafür notwendig?

Erstens gehört dazu eine ziemlich genaue Kenntnis der pathologischen Anatomie und Pathogenese der Tuberkulose. Man muß wissen, wie die verschiedenen Grundtypen der tuberkulösen Veränderungen makroskopisch und mikroskopisch aussehen.

Zweitens muß man wissen, welche Art von Schatten die verschiedenen Gewebe auf der Platte hinterlassen, um sagen zu können, dies sind Kalkherde, dieses ist Bindegewebe, dieses ein mehr exsudativer, dieses ein mehr produktiver Lungenherd, dieses ist plattennahe, dieses ist plattenferne.

Drittens gehört dazu eine sichere Kenntnis der Apparatur und eine sorgfältig ausgearbeitete Röntgentechnik. Man muß seinen Apparat kennen und die Eichung seines Apparates derart durchgeführt haben, daß tatsächlich die optimalen Aufnahmsbedingungen ausgenützt werden. Strahlenhärte, Stromstärke und Expositionszeit müssen aufs feinste gegeneinander abgewogen sein. Denn nur vollkommen gute Platten sind wirklich auswertbar.

Das alles erfordert ein eigenes Studium. Jeder Röntgenologe und jeder Lungenarzt weiß, daß eine ziemlich große Übung und Erfahrung zum Lesen der Lungenplatten notwendig ist. Insbesondere wird es einigen guten Willen und einige Geduld von seiten der Ärzteschaft erfordern, bis sich die dem heutigen Stand der Forschung angepaßte Röntgendiagnose durchgesetzt haben wird. Wir sind aber davon überzeugt, daß derjenige Lungenarzt, der sich einmal an sie gewöhnt hat, nicht wieder auf sie verzichten wird, solange wir nicht eine Untersuchungsmethode

[1]) Hierüber wird an anderer Stelle noch berichtet werden.

haben, die noch schneller und noch präziser den Charakter des tuberkulösen Krankheitsprozesses ermittelt. Und nachdem wir gelernt haben, daß man in der Indikationsstellung für die verschiedenartige Therapie der Lungentuberkulose aufs feinste differenzieren muß, wissen wir, daß Diagnose alles ist."

Soweit der Röntgenologe. Ich kann dem Gesagten vom biologischen Standpunkt nur voll und ganz zustimmen. Diese Deutung technisch vollendeter Röntgenplatten gibt uns das solange schwer vermißte Bindeglied, mit dem wir aus den fein differenzierten pathologisch-anatomischen Gewebsveränderungen weitgehende Rückschlüsse auf die biologischen Verhältnisse ziehen können. Unsere gegenseitige Kontrolle führt immer wieder zu guter Übereinstimmung.

Es kann ja auch gar nicht ein objektiver Gegensatz zwischen der pathologisch-anatomischen und biologischen Tuberkuloseforschung bestehen. Dieser Gegensatz wurde nur künstlich geschaffen, weil die Schulmedizin solange vergeblich versuchte, biologisches Geschehen in einigen wenigen physikalischen Erscheinungen und groben Schattenbildern festzuhalten.

Diese Zustandsdiagnose auf grob pathologisch-anatomischer Grundlage ohne feine qualitative Differenzierung bleibt nach wie vor unzureichend und unmöglich. Sie war nicht einmal imstande, den ersten Differenzierungen von Fränkel und Albrecht in zirrhotische, knotig-proliferierende und käsig-pneumonische Prozesse gerecht zu werden. Und nachdem es wahrscheinlich noch lange dauern wird, bis dem Praktiker diese neuen Fortschritte der Röntgendiagnose allgemein zugänglich sein werden, wird man noch lange Zeit in der großen Praxis darauf angewiesen sein, die unzulängliche grob physikalische Zustandsdiagnose durch eine biologische Entwicklungsdiagnose zu ersetzen.

Gewiß ist es bei einiger Übung ohne Schwierigkeit möglich, eine typische käsige Pneumonie, größere Infiltrationsherde, die rein zirrhotischen Prozesse schon in einer physikalischen Zustandsdiagnose zu erkennen. In allen weniger typischen Fällen aber, in allen den vielen fließenden Übergangsformen ist die Klassifizierung eines Prozesses als zirrhotisch oder knotig-proliferierend ohne die Hilfe einer technisch vollkommenen Röntgendiagnose nur durch eine entsprechende Entwicklungsdiagnose möglich. Wir müssen dabei anamnestische Angaben, den bisherigen Verlauf, die gegenwärtigen physikalischen Symptome und die immunbiologische Diagnose zu einem Gesamtbild vereinen.

Aber auch mit der Klassifizierung als zirrhotisch-indurierende, knotig-proliferierende und käsig-pneumonische Prozesse ist noch lange nicht eine eindeutige Indikationsstellung für die Art unseres therapeutischen Vorgehens gegeben.

Zirrhotisch-indurierende Tuberkulose bedeutet Tuberkulose mit Heilungstendenz. Aber es kann sich einerseits um chronisch stationäre

Formen handeln, die überhaupt noch nicht zu einer stärkeren Progredienz gelangt waren. In anderen Fällen können die zirrhotischen Prozesse von kleinen Herden mit Tendenz zu Progredienz begleitet sein, die zwar in der physikalischen Diagnose noch nicht zum Ausdruck zu kommen brauchen, aber die immunbiologische Indikationsstellung in grundlegender Weise verschieben. Endlich können zirrhotische Prozesse auch Heilungsstadien nach schweren Lungenprozessen darstellen. Und diese verlangen ebenfalls wieder eine andere Indikationsstellung für die Therapie, weil wir hier immer mit noch nicht ganz ausgeheilten Herden und damit auch unter allen Umständen mit bedenklichen Herdreaktionen zu rechnen haben. Aber nicht genug damit. Alle drei Typen können gleichzeitig nebeneinander bestehen. Das ist bei chronischer, vorgeschrittener Tuberkulose sogar die Regel.

Und auch rein zirrhotische Prozesse sind immunbiologisch durchaus nichts Einheitliches. Wir können zwar nach einer technisch vollkommenen Röntgenplatte, die eine reine Zirrhose zeigt, sogar auf einen mehr oder minder stärkeren Grad von positiver Anergie schließen. Immerhin bestehen hier aber doch noch erhebliche biologische Unterschiede, die sich aus dem Röntgenbild vorläufig noch nicht mit Sicherheit feststellen lassen. Bei dem einen Patienten finden wir noch mittelstarke Allergie, die allerdings bei weiterer Behandlung in der Regel verhältnismäßig rasch in positive Anergie übergeht. Bei anderen Patienten besteht starke positive Anergie — keine stärkere Allergie als bei klinisch Gesunden, „die irgend einmal mit der Tuberkulose in Berührung gekommen sind". Und trotzdem können durch das Narbengewebe so starke physikalische Erscheinungen über der Lunge hervorgerufen sein, daß auch der Geübte bei der ersten Zustandsdiagnose die Sache ernster nimmt, als sie zur Zeit genommen zu werden braucht. Und zwischen diesen beiden Extremen liegen in fließenden Übergängen mannigfaltige Zwischenstufen.

Bei der Klasse „knotig-proliferierend" sind die Verhältnisse ähnlich. Auch hier sehen wir immunbiologisch verschiedene Indikationsstellungen in einer Gruppe vereint. Proliferierende Tuberkulose bedeutet allerdings eindeutig eine Tuberkulose, bei welcher die Durchseuchungsresistenz an einer Stelle oder in ihrer Gesamtheit durchbrochen ist. Aber schon in diesem Oder liegen grundlegende Verschiedenheiten für die therapeutische Indikationsstellung. Auch hier wollen wir von den beiden extremen Möglichkeiten ausgehen. Die günstigste Möglichkeit sind kleinere Herde mit Neigung zur Progredienz innerhalb chronisch indurierender, zirrhotischer Prozesse, wie sie uns bei leichten klinischen Verschlechterungen und Rückfällen chronischer Lungentuberkulose entgegentreten. Der ungünstigste Fall ist die starke Progredienz ausgedehnter Herde im intakten Lungengewebe.

Die immunbiologische Charakterisierung dieser Prozesse, zwischen denen wieder in fließenden Übergängen mannigfache Zwischenstufen und Kombinationsmöglichkeiten liegen, ist klar gegeben.

Im ersten Fall finden wir meist starke und stärkste Allergie. Die Leistungsfähigkeit der zellulären Abwehr ist ja bei der chronischen Tuberkulose immer stark entwickelt — sonst hätte ja die Tuberkulose nicht chronisch werden können. Es besteht also zur Zeit das „immunbiologische Optimum", ein heftiger Kampf gegen die progrediente Tuberkulose. Wir brauchen zunächst immunbiologisch gar nicht einzugreifen, sondern wir haben den Kranken bei periodischer immunbiologischer Kontrolle unter entsprechender Pflege und unter möglichst günstigen allgemeinen Lebensverhältnissen (hygienisch-diätetische und physikalische Therapie) zu halten. Sobald wir aus dem klinischen Verlauf erkennen, daß der Prozeß zur Ruhe gekommen ist, beginnen wir vorsichtig mit Belastungsproben durch kleine und kleinste Antigendosen, und trachten ganz allmählich mit langsam steigender Dosierung die Abwehrleistung der zellulären Immunität immer mehr zu erhöhen, also allmählich wieder positive Anergie zu erzielen. Dabei kann dieses „allmählich" Monate und Jahre bedeuten.

Tritt aber klinische Verschlechterung ein, so sagt dies deutlich, daß die Tuberkulose weiter schreitet, daß der Durchseuchungswiderstand immer schwächer wird. Immunbiologisch handelt es sich hier um ein Stadium, in dem bereits negative Anergie droht. Wir stehen bereits vor einer Übergangsform zum typischen, extrem ungünstigsten Fall, der ganz andere therapeutische Indikationen fordert.

Beim rasch progredienten Herd (exsudative Form) im intakten Lungengewebe — wie er uns in den leider so selten rechtzeitig erkannten Anfangsstadien der gefährlichsten tuberkulösen Lungenprozesse entgegentritt — handelt es sich um einen besonders folgenschweren Durchbruch der lokalen Immunität. Auch hier können wir zunächst noch häufig stärkste allgemeine Allergie feststellen, wieder als Zeichen eines heftigen Kampfes. Jedoch in allen diesen Fällen zeigen uns schon die schweren spontanen anaphylatoxischen Erscheinungen, daß der Abbau der natürlichen Antigene nur sehr unvollkommen gelingt. Dabei kann der physikalische Lungenbefund zur Zeit noch ein „leichter" sein — und leider gerade wieder in den gefährlichsten Fällen. Wenn nämlich der Abbau der natürlichen Antigene im Herd selbst und in der nächsten Umgebung des Herdes nur mehr ein geringer ist, und zum weitaus größten Teil erst außerhalb des Herdes durch humorale Immunitätsreaktionen erfolgt, dann bleibt die anaphylatoxische Entzündung des Herdes, die zu deutlich erkennbaren physikalischen Erscheinungen führt, nur gering. Der Herd entgeht dann um so leichter der physikalischen Diagnose, je tiefer er liegt. Und selbst eine recht ausgedehnte Aussaat braucht in den Anfangsstadien grob physikalisch nicht nachweisbar zu sein. Die Patienten können noch gut aussehen und haben meist keine verdächtige Anamnese. So wird die richtige Diagnose zur rechten Zeit äußerst schwierig, weil wir ein klinisches Bild vor uns haben, das nur die allgemeinen Erscheinungen einer subakut verlaufenden Infektionskrankheit bietet.

In allen Fällen aber, wo es sich um progrediente Prozesse bei noch leichtem physikalischen Lungenbefund handelt, ist Gelegenheit zu den schwersten Kunstfehlern der immunbiologischen Behandlung gegeben. Wir können uns ja vorstellen, wie schwer hier der Schaden werden kann, wenn z. B. ein derartiger Patient in schematischer Weise mit Tuberkulin behandelt wird; wenn ein solcher Herd zu aller spontanen Antigenüberlastung noch von starken künstlichen Antigenreizen getroffen wird. Hier ist die akuteste Progredienz der Herde im direkten Anschluß an eine Tuberkulininjektion denkbar, wenn warnende Reaktionen bei den früheren Injektionen übersehen oder nicht beachtet werden; oder wenn der behandelnde Arzt allzu eifrig nach Anergie strebt, ohne sich darüber klar zu sein, warum und wann man im anergischen Sinne behandeln soll.

Im allgemeinen sind diese bösartig progredienten tuberkulösen Lungenprozesse aus voller klinischer Gesundheit heraus bei uns glücklicherweise relativ selten. Im Kriege habe ich sie aber verhältnismäßig häufig zu sehen bekommen. Hier waren ja alle Bedingungen nur zu häufig gegeben. Schwere körperliche und seelische Belastungen, die den natürlichen Widerstand gegen jede Krankheit, und damit auch die spezifische Durchseuchungsresistenz gegen die Tuberkulose, herabsetzten. Nahezu unmöglich mußte da jede rechtzeitige Diagnose sein, wenn der betreffende Truppenarzt nicht gerade zufällig ein sehr geübter Facharzt war. Unter den mehr als 200 Fällen, die in einem hoffnungslosen oder gar schon in einem extremen Stadium während des Krieges in meine Anstalt eingeliefert wurden, konnte ich eine Reihe derartiger Fälle beobachten, die nach der ganzen Krankengeschichte diesem traurigen Typus zuzuzählen waren. Dieser Typus ließ sich folgendermaßen charakterisieren: tuberkulosefreie Anamnese, lange Felddienstleistung unter besonders schweren Verhältnissen. Nicht rechtzeitig als krank anerkannt. Rapide Verschlechterung und rasche Ausbildung schwer progredienter Lungenprozesse.

Beispiele:

Fall 28. K. B. (22 J.).

Anamnese: Mai 1915 eingerückt; bis Juni 1918 ununterbrochen im Felde; seit 3 Monaten tuberkuloseverdächtige Erscheinungen; in Zivil nie lungenkrank; familiär nicht belastet.

Befund bei der Übernahme (Ende Juni 1918): kavernöse Phthise des linken Oberlappens; in der Hilusgegend ausgedehnte pneumonische Infiltration; stark dyspnoisch; hochfebril; TB +++

Gestorben Mitte Juli 1918.

Fall 29. M. L. (18 J.).

Anamnese: Mai 1915 eingerückt; Juni 1915 bis Juni 1917 ununterbrochen im Felde; dann wegen Furunkulose 1 Monat im Spital; September 1917 bis Februar 1918 wieder im Felde; die ersten verdächtigen Krankheitserscheinungen im Winter 1917/18. In Zivil nie lungenkrank; familiär nicht belastet.

Befund bei der Übernahme (anfangs März 1918): kavernöse Phthise des rechten Oberlappens; Zeichen ausgedehnter peribronchitischer Herde über der ganzen Lunge; hochfebril; TB +++
Gestorben Ende März 1918.

Fall 80. M. F. (31 J.).

Anamnese: Bei der Mobilisierung eingerückt; bis Oktober 1914 im Feld; 2 Monate wegen Ruhr im Spital; März 1915 bis April 1917 wieder ununterbrochen im Feld; dann wegen Hämoptoe ins Spital; die ersten verdächtigen Krankheitserscheinungen im Januar-Februar 1917; in Zivil nicht lungenkrank; familiär nicht belastet.
Befund bei der Übernahme (Mitte April 1917): kavernöse Phthise des linken Oberlappens mit ausgedehnter pneumonischer Infiltration; unregelmäßig febril; TB +++
Gestorben Ende Mai 1917.

Schon aus dem bisher Gesagten ergibt sich, daß bei allen derartigen schwer progredienten Prozessen unser therapeutisches Handeln grundverschieden sein muß wie beim ersten Typus indurierender Prozesse mit kleineren proliferierenden Herden. Und deshalb ist eine rechtzeitige Frühdiagnose solcher akuterer tuberkulöser Prozesse in der Lunge praktisch so wichtig. Es droht ja hier schon negative Anergie. Unser Streben muß darauf gerichtet sein, die Abwehrleistung der Zellen anzuregen, ohne den progredienten Herd zu reizen. Ich kenne hier keine bessere Behandlungsmethode als die Partialantigene nach Deycke-Much. Sie können hier, sofern der Fall noch nicht ganz hoffnungslos ist, noch sehr viel nützen.

Und nun verstehen wir auch, warum ich bei der Gegenüberstellung dieser beiden günstigsten und ungünstigsten Typen progredienter Prozesse auch die Umgebung des Herdes besonders betont habe. In einem Fall der Herd umschlossen von zirrhotischem tuberkulösem Gewebe, im anderen Fall umgeben von intaktem Lungengewebe. Ein indurierender Prozeß bedeutet Gewebe mit Heilungstendenz, mit einem Übergewicht der zellulären Abwehr über die Tuberkulosegifte — sonst wäre ja die Heilungstendenz nicht denkbar. Und außerdem bedeutet das zirrhotische Gewebe verdickte Gefäßbalken, obliterierte Lymphbahnen, geringere Möglichkeit zur Weiterverbreitung der Tuberkelbazillen und ihrer Gifte.

Die Klasse „käsig-pneumonisch" ist auch immunbiologisch ziemlich eindeutig. Sie bedeutet in allen Fällen schwere fortschreitende Gewebszerstörung, also schwer durchbrochenen Durchseuchungswiderstand; nur mehr geringe Antikörperproduktion durch die Zellimmunität außerhalb der Hauptherde; meist schon starke negative Anergie.

Wer viele derartige Fälle (ich verfüge leider über mehr als 300) beobachtet und immunbiologisch analysiert hat, wird auch hier folgende Gesetzmäßigkeiten finden. Ist der käsig-pneumonische Prozeß durch allmähliche Verschlechterung einer chronischen Tuberkulose entstanden, so finden wir meist — ausgenommen bei den schon ganz extremen Stadien — noch verhältnismäßig lange stärkere Allergie, als Ausdruck der außerhalb des Hauptherdes noch bestehenden Leistungsfähigkeit der zellulären Abwehr (allgemeine Zellimmunität und indurierende Herde). Ist

aber der käsig-pneumonische Prozeß mehr als akute Erkrankung (vgl. Beispiele 28, 29, 30) aufgetreten, dann sehen wir auch rasch starke oder absolute negative Anergie eintreten.

Und nun wollen wir versuchen, die wichtigsten Indikationsstellungen unter gleichzeitiger Darstellung des typischen klinischen Befundes in übersichtlicher Weise zu schematisieren. Wir wollen dabei nochmals betonen, daß zwischen diesen Typen naturgemäß fließende Übergänge bestehen, und daß atypische Formen in diesem Indikationsschema nicht berücksichtigt wurden, um die Übersichtlichkeit nicht zu gefährden. Die Darstellung entspringt durchaus eigener Erfahrung.

Zur Schematisierung dieser Typen möchte ich bemerken: Ich stelle den Lungenbefund in zwei extremen typischen Möglichkeiten dar, den leichtesten und schwersten Befund, welcher der betreffenden Indikationsgruppe zukommt. Jede Seite des Lungenschemas zeigt einen der häufigsten Typen des physikalischen Befundes bezüglich Qualität und Lokalisation. Natürlich kommen diese Typen nicht immer gleichzeitig — manche fast nie gleichzeitig — vor. Der extrem schlechteste Befund zeigt also meist in großen Zügen alle typischen Möglichkeiten.

A. Zirrhotisch-indurierende Prozesse.

I.

Indurierende Prozesse ohne ausgesprochene Herderscheinungen (reine Zirrhose).

Typus I a.

Anamnese: tuberkuloseverdächtig; familiäre Belastung usw.

Allgemeiner Körperzustand: sehr verschieden; schwächlich mit „Dispositionszeichen" bis kräftig von gesundem Aussehen.

Subjektive Symptome: meist nur gering.

Physikalischer Lungenbefund:

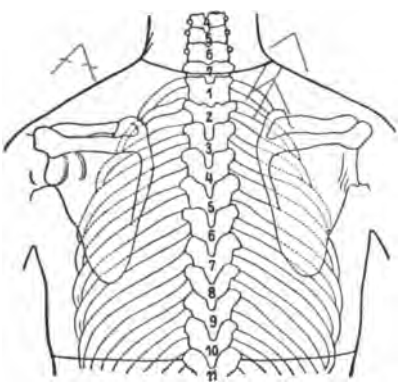


Abb. 19.

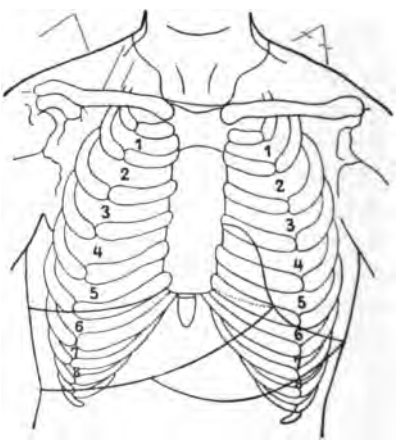


Abb. 20.

bis

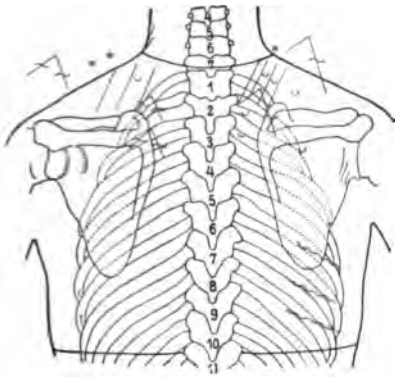


Abb. 21.

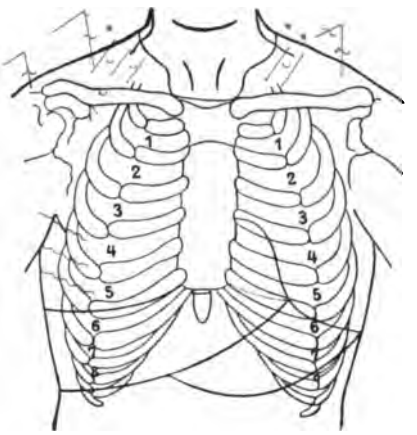


Abb. 22.

Röntgen [1]:

Das rechte Zwerchfell ist gebuckelt und zipfelförmig adhärent. Die Zwerchfellwinkel entfalten sich gut.

Beide Hilus ziemlich breit und dicht, mit eingelagerten verkalkten und verkästen Drüsen.

Von beiden Hilus, rechts mehr als links, durch die infraklavikularen Dreiecke zu den Spitzen ziehend, bindegewebig-streifige Verschattungen. Darin eingelagert ziemlich dichte, gut begrenzte, hirsekorngroße Herde.

Fieber: afebril.

Antigenempfindlichkeit: mittelstark allergisch — mehr oder minder stark positiv anergisch.

Therapie:

immunbiologisch: mit rascher Dosensteigerung Anergie anstreben; nicht mit zu kleinen Dosen beginnen (etwa 0,1 mg AT.). Dosierungsfolge mit etwa dreitägigen Pausen 0,1, 0,3, 0,6, 1, 2, 5, 10 usw. bis zur ersten Reaktion. Dann entsprechend den entwickelten Richtlinien weiter. Eventuell auch Perkutantherapie nach Petruschky mit höheren Konzentrationen.

allgemein: Heliotherapie, Abhärtungskuren, gesunde leichte sportliche Betätigung in entsprechenden Grenzen („Autotuberkulinisation").

Typische Fehler:

immunbiologisch: zu schwache Dosierung; führt zu unerwünschten Überempfindlichkeitserscheinungen.

allgemein: übertriebene Schonung, Liegekur!

[1]) Die Röntgenbefunde sind von R. Peters dargestellt, wie sie den eingezeichneten physikalischen Lungenbefunden in typischer Weise entsprechen.

Typus I b.

Anamnese:
Allgemeiner Körperzustand: } wie bei Ia.

Subjektive Symptome: häufig stark ausgeprägt.

Physikalischer Lungenbefund: wie bei Ia.

Antigenempfindlichkeit: stark allergisch.

Röntgen:

Röntgenbefund wie bei Ia, nur erscheinen einzelne Herde etwas weniger dicht und etwas weicher.

Fieber: häufig periodenweise oder lange Zeit andauernde, subfebrile Temperaturen.

Therapie:

immunbiologisch: Anergie anstreben, aber unter vorsichtigerer und langsamerer Dosensteigerung als bei Ia. Bei voraussichtlich kurzer Behandlungsdauer mittelstarke Antigenreize (z. B. 3—6 mg Tbm). Treten Zeichen einer Herdreaktion auf, ganz langsame Dosensteigerung in größeren Pausen. In günstigen Fällen geht Typus Ib rasch in Typus Ia über. Perkutantherapie mit mittleren Konzentrationen.

allgemein: wie bei Ia, jedoch unter genauerer ärztlicher Überwachung und mit strengerer Begrenzung.

Typische Fehler: wie bei Ia.

II.

Regressives Stadium indurierender Prozesse; beginnende Heilungsstadien nicht zu ausgedehnter früher progredienter Lungenherde. Häufig begleitet von chronischen Pleuritiden. (Fortschreitende bindegewebige Umwandlung azinös-nodöser Herde.)

Typus II a.

Anamnese: Tuberkuloseverdacht oder manifeste Tuberkulose.

Allgemeiner Körperzustand: meistens mehr oder minder stark ausgesprochener tuberkulöser Habitus.

Subjektive Symptome: sehr wechselnd.

Physikalischer Lungenbefund:

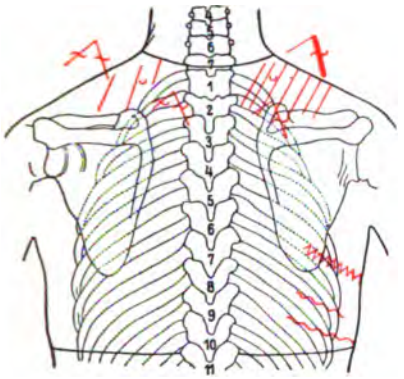


Abb. 23.

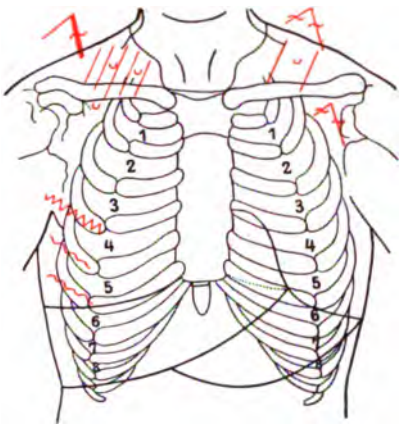


Abb. 24.

bis

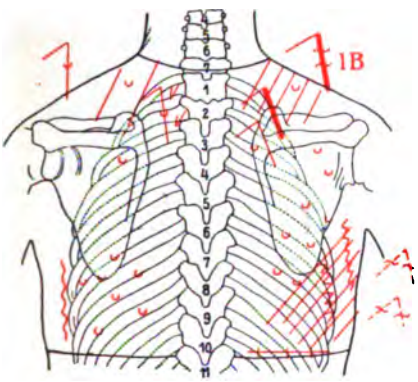


Abb. 25.

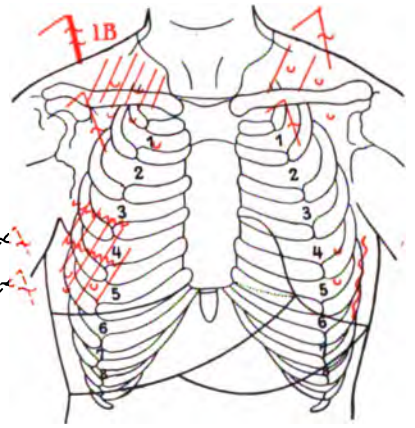


Abb. 26.

Röntgen:

Beide Zwerchfelle bewegen sich ungenügend, das rechte gar nicht. Der phreniko-kostale und der phreniko-kardiale Winkel rechts entfalten sich gar nicht.

Beide Hilus sind verbreitert mit eingelagerten verkästen und verkalkten Drüsen. Beide infraklavikulären Dreiecke, das rechte mehr als das linke, zeigen ziemlich starke bindegewebig-streifige Verschattungen mit darin eingelagerten ziemlich dichten hirsekorn- bis erbsengroßen Herden bis in die Spitzen hinein.

Beiderseits im Mittelfeld Gruppen von weniger dichten, nicht ganz so scharf konturierten (frischeren, sich bindegewebig umwandelnden) Herdchen.

Fieber: fieberfrei oder nur zeitweise leicht erhöhte Abendtemperaturen.
Antigenempfindlichkeit: mittelstark allergisch.
Therapie: immunbiologisch } wie bei Typus Ib.
allgemein: }
Typische Fehler: wie bei Ia.

Typus II b.

Anamnese: } wie bei IIa.
Allgemeiner Körperzustand: }
Subjektive Symptome: meist beträchtlich.
Physikalischer Lungenbefund: wie bei IIa.
Röntgen:
Röntgenbefund wie bei IIa, nur die frischeren, in bindegewebiger Umwandlung begriffenen Herde zahlreicher.
Fieber: meist ständig subfebrile Temperaturen.
Antigenempfindlichkeit: stark allergisch.
Therapie:
immunbiologisch: vorsichtig Anergie anstreben; Achtung auf Herdreaktionen! Wenn solche auftreten, statt AT Tuberkuline von geringerer Herdwirkung: AF, TR, Tbm usw. Perkutantherapie mit mittleren Konzentrationen.
allgemein: individuell angepaßte vorsichtige Abhärtung; leichte Arbeitstherapie, vorsichtige Heliotherapie; sportliche Leistungen kontraindiziert; bei Herderscheinungen Ruhe; nicht zu lang ausgedehnte Liegekur.

Typische Fehler:
immunbiologisch: zu langes Stehenbleiben bei zu kleinen Antigendosen; seltener zu hohe Antigendosen bei schematischer Dosensteigerung.
allgemein: häufig zu übertrieben vorsichtige Schonungstherapie; zu sehr schematisierte Liegekur; seltener zu starke körperliche Leistungen; unvorsichtig geübte Heliotherapie.

III.

Ausgedehnte zirrhotisch indurierende Prozesse mit Herden, die Neigung zur Progredienz zeigen. (Ausgedehnte Zirrhose mit frischen azinös-nodösen Herden.)

Typus III a.

Anamnese: manifeste Tuberkulose.
Allgemeiner Körperzustand: mehr oder minder stark ausgesprochen tuberkulöser Habitus.
Subjektive Beschwerden: sehr an Qualität und Intensität wechselnd.

Physikalischer Lungenbefund:

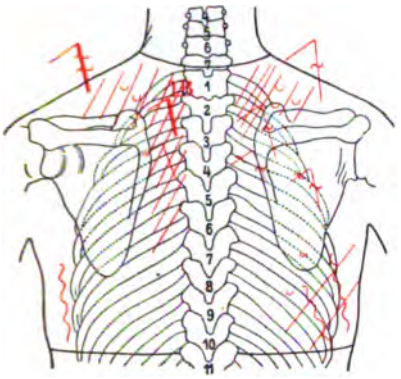


Abb. 27.

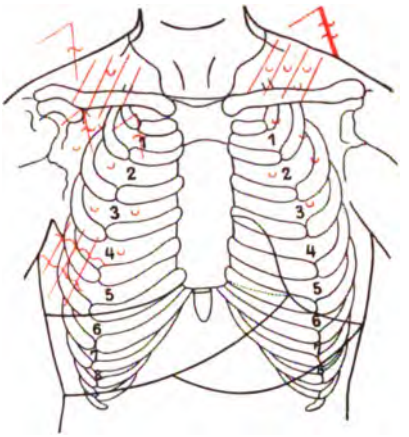


Abb. 28.

bis

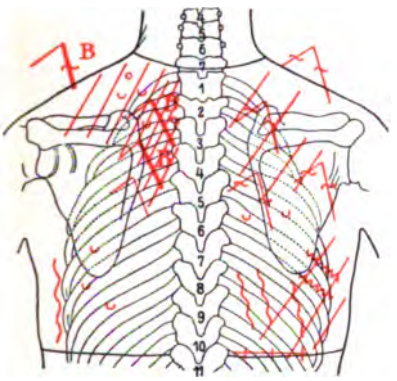


Abb. 29.

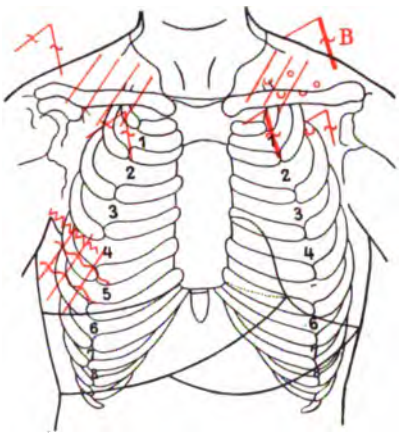


Abb. 30.

Röntgen:

Das rechte Zwerchfell bewegt sich weniger als das linke. Die Zwerchfellwinkel entfalten sich ungenügend.

Beide Hilus ziemlich breit und dicht mit eingelagerten verkästen und verkalkten Drüsen. Im Verlauf der Gefäß-Bronchialverzweigung ziemlich viele peribronchitische Herde, die ziemlich dicht und bindegewebig umgewandelt erscheinen.

In beiden infraklavikularen Dreiecken, links mehr als rechts, ziemlich starke bindegewebig-streifige Verschattungen mit darin eingelagerten hirsekorn- bis erbsengroßen, gut begrenzten Herden von verschiedener Dichte bis in die Spitzen hinein.

Außerdem im Mittelfeld ziemlich zahlreiche, weiche, wenig dichte, aber gut konturierte, hirsekorngroße (frischere, azinös-nodöse) Herdchen.

Fieber: subfebril bis leicht febril (meist remittierend, seltener intermittierend). Das Fieber ist bereits vielfach als Herdreaktionsfieber aufzufassen; aber auch fieberfreie Perioden.

Antigenempfindlichkeit: mittelstark allergisch (bedeutet bei nachweisbaren spontanen Herderscheinungen bereits zu geringe immunbiologische Reaktivität, die Vorstufe einer eventuell drohenden negativen Anergie).

Therapie:

immunbiologisch: Allergie erhöhen: Partialantigene, kleine Tuberkulindosen (beginnend etwa mit 0,001 mg AT, 0,005 mg AF oder TR); Dosensteigerung in erster Linie von Herdreaktionen abhängig. Erst ganz allmählich, wenn Typus IIa oder IIb erreicht ist, Anergie anstreben. Perkutantherapie mit schwächeren Konzentrationen beginnend.

allgemein: körperliche Schonung und Ruhe, ohne in die Übertriebenheit schematischer strengster Bettruhe oder Liegestuhlruhe zu verfallen, die nur Schlaf und Appetit des Patienten ungünstig beeinflussen. Individuelle Dosierung nach dem allgemeinen Kräftezustand und nach den Herderscheinungen. Heliotherapie und Arbeitstherapie kontraindiziert.

Typische Fehler:

immunbiologisch: unerwünscht starke Herdreaktionen nach schematisch gesteigerten Antigendosen.

allgemein: meist richtige Indikation, aber häufig zu schematisch durchgeführte, übertrieben ängstliche „absolute" Ruhe.

Typus III b.

Anamnese:
Allgemeiner Körperzustand:
Subjektive Beschwerden:
Physikalischer Lungenbefund:
} wie bei IIIa.

Röntgen:

Röntgenbefund wie bei IIIa, nur die frischen azinös-nodösen Herde zahlreicher.

Fieber: fast nie fieberfrei; subfebril bis mittelstark febril (remittierend oder intermittierend).

Antigenempfindlichkeit: stark und sehr stark allergisch; bedeutet einen heftigen immunbiologischen Kampf; zur Zeit, solange spontane Herdreaktionen vorhanden sind, das immunbiologische Optimum.

Therapie:

immunbiologisch: derzeit nicht behandeln; das Optimum ist ja bereits spontan gegeben. Etwa alle 3 Wochen neue immunbiologische Kontrolle: kleinste Tuberkulindosen, Partialantigene. Kleine Tuberkulindosen zeigen durch Auftreten und Fehlen von Herdreaktionen und Allgemeinreaktionen, wie weit die allgemeine zelluläre Immunität fähig ist, bestimmte Antigenmengen rasch und vollkommen abzubauen. Die Intrakutanreaktion nach Deycke-Much zeigt, auf wie starke Antigenreize die zelluläre Immunität noch sinnfällig reagiert.

Die Abnahme der Überempfindlichkeit kann bedeuten:

a) Ein Vorzeichen drohender negativer Anergie: der allgemeine klinische Verlauf zeigt keine Besserung oder ausgesprochene Verschlechterung.

Therapie: Antigenempfindlichkeit anregen; am besten Partialantigene.

b) Beginnende Tendenz zur positiven Anergie: Besserung des allgemeinen klinischen Befundes, Absinken des Fiebers, Gewichtszunahme usw.

Therapie: vorsichtig Anergie anstreben; mit kleinen und kleinsten Dosen von Tuberkulinen beginnen, die weniger Herdreaktionen in progredienten Herden hervorrufen.

allgemein: wie bei IIIa, aber mit stärkerer Betonung von Ruhe und strenger Schonung.

Typische Fehler:

immunbiologisch: sehr unerwünschte Herdreaktionen nach schematisch gesteigerten Antigendosen.

allgemein: meist keine.

IV.

Zirrhotische Heilungsstadien vorgeschrittener tuberkulöser Lungenprozesse. (Bindegewebige Abkapselung ehemals mehr exsudativ lobulär-käsiger Prozesse.)

Typus IV a.

Anamnese: manifeste Tuberkulose; tuberkulöse „Erkrankung".

Allgemeiner Körperzustand: meist typischer Habitus phthisicus; die schwerer erkrankte Thoraxhälfte meist eingesunken und abgeflacht und bei der Atmung zurückbleibend, namentlich bei ausgedehnten Pleuraschwarten.

Subjektive Beschwerden: meist gering mit Ausnahme bestehender pleuraler Erscheinungen oder leichterer dyspnoischer Beschwerden bei körperlicher Anstrengung; meist subjektives Wohlbefinden, guter Appetit.

Physikalischer Lungenbefund:

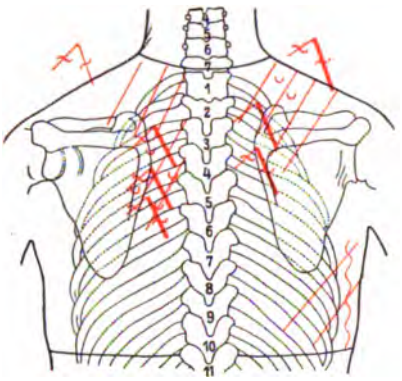


Abb. 31.

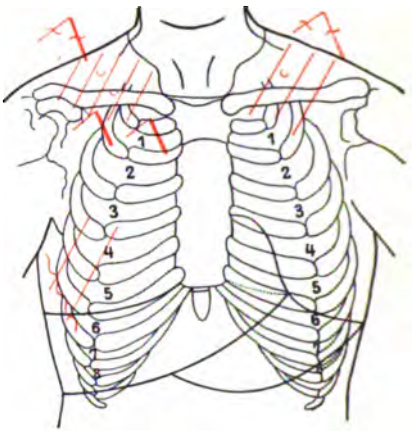


Abb. 32.

bis

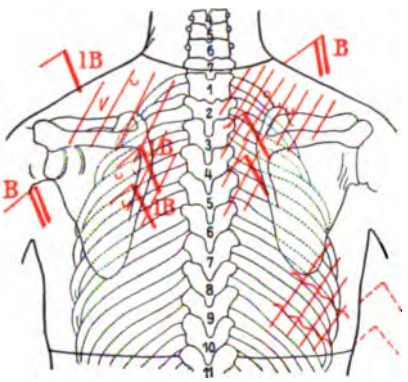


Abb. 33.

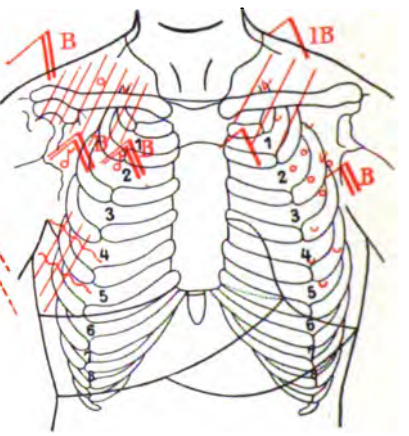


Abb. 34.

Röntgen:

Rechtes Zwerchfell weniger beweglich als linkes. Die Winkel entfalten sich rechts nicht vollständig.

Beide Hilus ziemlich breit und dicht, mit eingelagerten verkästen und verkalkten Drüsen. Im Verlauf der Gefäßbronchialverzweigung ziemlich viele peribronchitische Herde, die bindegewebig umgewandelt erscheinen.

In beiden infraklavikulären Dreiecken, rechts mehr als links, bindegewebig-streifige Verschattungen von nicht sehr großer Ausdeh-

nung. Darin eingelagert, ebenfalls mehr rechts als links, ziemlich viele gut begrenzte, bis fast bohnengroße Herde von mittlerer Dichtigkeit.

Weiche kleine Herde finden sich nicht.

Fieber: afebril.

Antigenempfindlichkeit: mittelstark allergisch; die allgemeine zelluläre Abwehrleistung ist bereits wieder so stark geworden, daß auf geringe und mittelstarke Antigenreize keine sinnfälligen Reaktionen auftreten. Die natürlichen Antigenreize bleiben, trotz des oft schweren physikalischen Lungenbefundes, in mittleren Grenzen, da bereits eine zentripetale Einheilung der Zerfallsherde in genügend starkes, gefäßarmes Narbengewebe eingetreten ist.

Therapie:

immunbiologisch: vorsichtig und langsam Anergie anstreben; bei verdächtigen Herdbefunden besser mit „abgeschwächten" Tuberkulinen als mit AT beginnen. Achtung auf jede Herdreaktion. Bei richtiger Dosierungstechnik sind unerwünschte Herdreaktionen gut zu vermeiden. Die zentralen „floriden" Herde sind in diesen afebrilen Fällen bereits durch Narbengewebe gut abgekapselt.

allgemein: allmählich gesteigerte Spaziergänge; möglichst ausgiebige Freiluftkur; vorsichtige Abhärtung; leichte Arbeitstherapie; Heliotherapie nur sehr vorsichtig anzuwenden (auch hier Achtung vor unerwünscht starken Herdreaktionen); sportliche Leistungen kontraindiziert.

Typische Fehler:

Der Fall wird nicht selten nur nach dem Lungenbefund begutachtet, daher

immunbiologisch: keine spezifische Therapie oder unrichtiges prinzipielles Stehenbleiben bei kleinsten Antigendosen.

allgemein: meist überängstliche Schonung und Verweichlichung; unnötige „absolute" Ruhe; schematische Liegekur. Andererseits nicht selten Mißbrauch der Heliotherapie durch unvorsichtige, zu wenig kontrollierte Anwendung.

Typus IV b.

Anamnese:
Allgemeiner Körperzustand: } wie bei IVa.

Subjektive Beschwerden: meist etwas stärker; stärkere katarrhalische Erscheinungen; Hustenreiz; anaphylatoxische Beschwerden; Appetit läßt vielfach zu wünschen übrig.

Physikalischer Lungenbefund: wie bei IV a.

Röntgen:

Röntgenbefund wie bei IVa, nur erscheinen die Herde weniger dicht, weniger scharf begrenzt, weicher.

Fieber: meist subfebril.

Antigenempfindlichkeit: mittelstark.

Das ganze klinische Bild zeigt uns, daß die tuberkulösen Herde noch nicht genügend aus dem biologischen Kreislauf ausgeschaltet sind. Die zentripetale Heilung ist noch nicht so weit vorgeschritten, um die Zerfallsherde sicher abzuschließen. Mittelstarke Allergie ist daher hier noch nicht günstig; sie kann auch eine Vorstufe neuerdings drohender negativer Anergie bedeuten.

Therapie:

immunbiologisch: Antigenempfindlichkeit erhöhen (Partialantigene), bis Typus IVa erreicht ist; Perkutantherapie mit schwachen Konzentrationen.

allgemein: strenge Ruhe und Schonung; Liegekur, Bettruhe. Freiluftkur, aber keine Heliotherapie.

Typische Fehler:

immunbiologisch: meist keine.

allgemein: meist keine; aber auch hier manchmal die kontraindizierte unvorsichtige Heliotherapie.

Typus IV c.

Anamnese:
Allgemeiner Körperzustand:
Subjektive Beschwerden:
Physikalischer Lungenbefund:
Fieber:
} wie bei IVb.

Antigenempfindlichkeit: stark und sehr stark allergisch; bei den in diesen Fällen noch nicht genügend durch Narbengewebe abgeschlossenen Herden derzeit das immunbiologische Optimum.

Therapie:

immunbiologisch: zur Zeit nicht behandeln; nach 3—6 Wochen neue immunbiologische Kontrolle. Dieser Typus geht meist rasch in Typus IVa oder IVb über.

allgemein: wie bei IVb.

Typische Fehler:

immunbiologisch: „anaphylaktisierende" Behandlung, die nur die anaphylatoxischen Erscheinungen zu verstärken pflegt; andererseits die Gefahr bedenklicher Herdreaktionen durch schematische Dosensteigerung.

allgemein: wie bei IVb.

V.

Subakute und chronische seröse oder trockene tuberkulöse Pleuritis, ohne progrediente Lungenherde.

Typus V.

Anamnese: meist tuberkuloseverdächtig oder manifeste chronische Tuberkulose.

Allgemeiner Körperzustand: meist schwächlich; typischer tuberkulöser Habitus ist nicht die Regel.

Subjektive Beschwerden: pleurale Erscheinungen von verschiedener Intensität.

Physikalischer Lungenbefund:

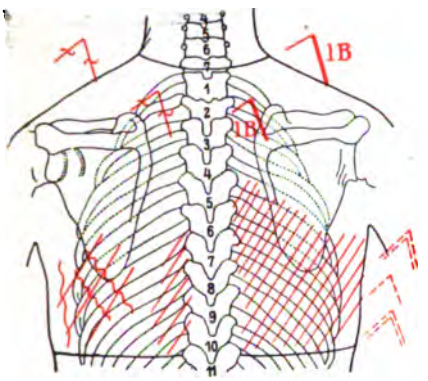


Abb. 35.

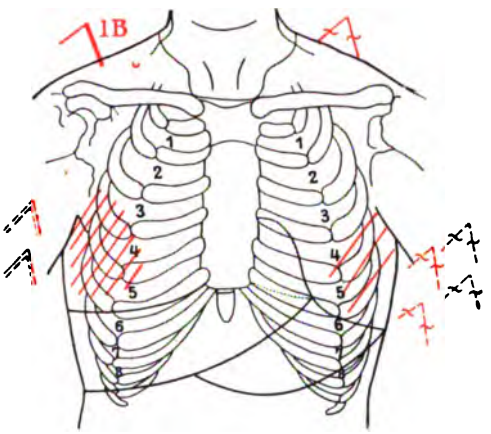


Abb. 36.

Röntgen:

Beide Zwerchfelle bewegen sich ungenügend, das rechte fast gar nicht. Die Zwerchfellwinkel rechts entfalten sich gar nicht. Das ganze rechte Lungenfeld, am meisten in den unteren und lateralen Partieen, ist bis obenhin diffus verschattet.

Beide Hilus breit, ziemlich dicht, mit eingelagerten verkästen und verkalkten Drüsen; außerdem im Verlauf der Gefäß-Bronchialverzweigung, besonders in der Nähe des Hilus und in den infraklavikularen Dreiecken, ziemlich viele bis erbsengroße Herde, die meist mehr oder minder dicht (teils noch entzündlich geschwellt) erscheinen.

Fieber: in den frischeren Fällen subfebril oder febril.

Antigenempfindlichkeit: meist mittelstark allergisch.

Therapie:

immunbiologisch: AT-Behandlung mit energischer Dosensteigerung; kräftige pleurale Herdreaktionen sind unbedenklich und fördern

nur die Resorption bestehender Exsudate. Ausgezeichnete Erfolge der AT-Behandlung (vgl. Beispiele 31, 32, 33, 34, S. 342). Autoserotherapie (vgl. S. 343).

allgemein: bei Fieber Bettruhe; die üblichen resorptionsbefördernden Mittel; bei Dyspnoe, Kreislaufschwäche oder Verdrängung des Herzens durch große Exsudate: Entleerung derselben durch Punktion, eventuell mit nachfolgender Stickstoffeinblasung.

Typische Fehler:

immunbiologisch: häufig „anaphylaktisierende" Behandlung wegen des Fiebers. (Die gute Indikation für eine energische spezifische Behandlung ist noch sehr unbekannt.)

allgemein: meist keine.

B. Progrediente Prozesse.

VI.

Subakut proliferierende chronische Lungentuberkulose. Heilungsfähige Stadien. (Azinös-nodöse Phthise.)

Typus VI a.

Anamnese: manifeste Tuberkulose.

Allgemeiner Körperzustand: typischer phthisischer Habitus.

Subjektive Beschwerden: sehr wechselnd; vor allem nach den bestehenden Komplikationen.

Physikalischer Lungenbefund:

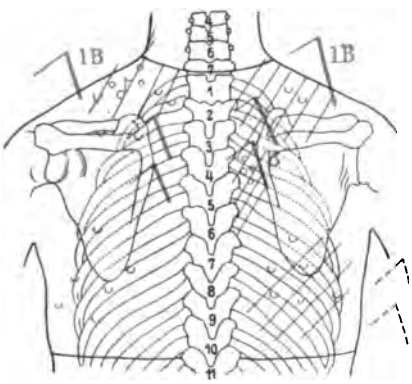


Abb. 37.

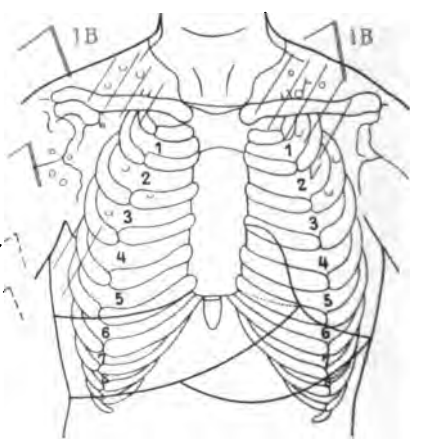


Abb. 38.

bis

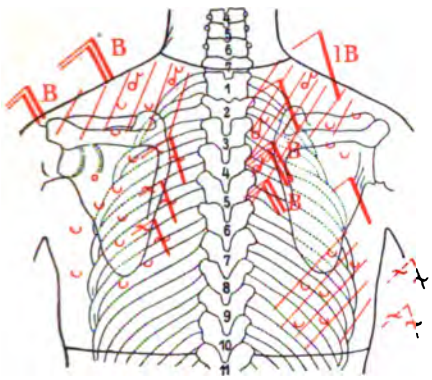


Abb. 39.

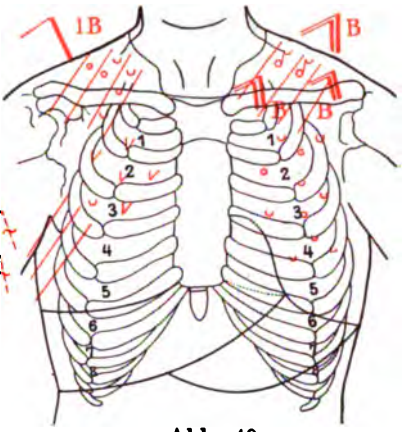


Abb. 40.

Röntgen:

Das rechte Zwerchfell bewegt sich weniger als das linke; der phrenikokostale Winkel entfaltet sich rechts nicht vollständig.

Beide Hilus breit, dicht, mit eingelagerten ziemlich zahlreichen verkalkten und verkästen Drüsen.

In beiden infraklavikularen Dreiecken vom Hilus nach der Spitze ziehend bindegewebig-streifige Verschattungen mäßigen Umfanges. Darin eingelagert und auch weiter nach unten hin zahlreiche, unregelmäßig gestaltete, teils kleeblattförmig angeordnete, gut konturierte Herdchen, die rechts dichter, links weniger dicht und teils ganz weich erscheinen.

Fieber: meist intermittierend febril, seltener subfebril.

Antigenempfindlichkeit: mittelstark allergisch; drohende negative Anergie; zelluläre Abwehrleistung zu schwach, aber noch nicht niedergebrochen.

Therapie:

immunbiologisch: Antigenempfindlichkeit erhöhen unter strengster Vermeidung von Herdreaktionen (Partialantigene); eventuell Versuche mit passiver Immunisierung. Unspezifische Proteinkörper.

allgemein: strenge Bettruhe; übliche hygienisch-diätetische und symptomatische Behandlung.

Typische Fehler:

immunbiologisch: bei den leichteren Lungenbefunden „Tuberkulinschäden" durch gefährliche Herdreaktionen nach schematisch gesteigerten Dosen.

allgemein: meist keine.

Typus VI b.

Anamnese: wie bei VIa.

Allgemeiner Körperzustand: typischer phthisischer Habitus, Kräfteverfall noch nicht sehr ausgesprochen.

Subjektive Beschwerden: wie bei VIa.

Physikalischer Lungenbefund: wie bei VIa; meist noch leichtere Typen.

Fieber: subfebril oder febril intermittierend.

Antigenempfindlichkeit: stark und sehr stark allergisch.

Therapie:

immunbiologisch: derzeit nicht immunbiologisch behandeln, denn das Optimum ist spontan gegeben; weitere immunbiologische Kontrolle in entsprechenden Pausen.

Sinkt die Überempfindlichkeit bei gleichbleibendem klinischen Allgemeinbefund oder bei ausgesprochener Verschlechterung: wie bei VIa.

Sinkt die Überempfindlichkeit bei Tendenz zur Besserung: Beginn der Behandlung mit kleinsten Dosen von TR, BE, AF usw.; dann ganz allmählich und nur bei fortschreitender Besserung und unter strenger Vermeidung von stärkeren Herdreaktionen bis zu höheren Dosen steigen. Mittlere Antigendosen, etwa 5 bis 10 mg, werden oft erst nach Monaten zu erzielen sein, und damit hat dann der Fall auch den Typus IVb oder IVa erreicht.

allgemein: wie bei VIa.

Typus VIc: rascher progrediente, prognostisch ungünstige Formen (lobulär-käsige Herde).

Anamnese: wie bei VIa.

Allgemeiner Körperzustand: meist schon vorgeschrittener Kräfteverfall.

Subjektive Beschwerden: wechselnd, besonders von der Expektoration und den meist bestehenden Komplikationen abhängig.

Physikalischer Lungenbefund:

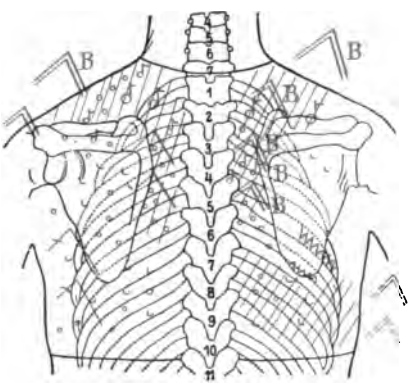


Abb. 41.

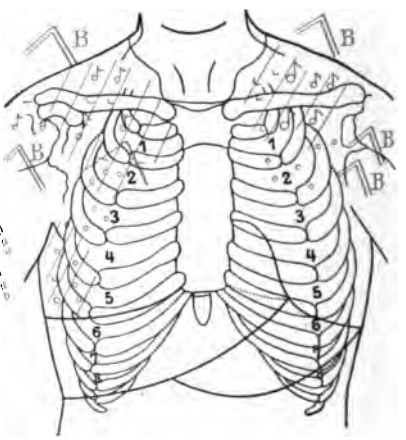


Abb. 42.

Formen, bei welchen ausgedehnte Zerfallserscheinungen im Lungengewebe fehlen, sind so selten, daß sie atypisch genannt werden müssen. Die eigentliche Todesursache ist dann meist in tuberkulösen oder nicht tuberkulösen Komplikationen zu suchen, so daß die betreffende Lungentuberkulose eigentlich noch nicht als extremes Stadium aufzufassen ist.

Röntgen:

Röntgenbefund wie bei VIa; Verschattungen ausgedehnter; besonders sehr viel zahlreichere, ganz frisch erscheinende Herdchen. Außerdem auf der Höhe der rechten Klavikel zwei ziemlich gut begrenzte, hasel- bzw. walnußgroße Aufhellungen (Kavernen).

Fieber: regelmäßig intermittierend febril oder unregelmäßig febril.

Antigenempfindlichkeit: mehr oder minder stark ausgebildete negative Anergie. Der Durchseuchungswiderstand ist in Gefahr niederzubrechen.

Therapie:

immunbiologisch: Versuch, in vorsichtigster Weise die Antigenempfindlichkeit zu erhöhen (Stimulationsversuche mit den schwächsten Konzentrationen der Partialantigene). Versuch mit passiver Immunisierung. Beides in der Regel auch schon ohne vorübergehenden Erfolg.

allgemein: übliche symptomatische Behandlung.

Typische Fehler: meist keine.

VII.

Akut progrediente Lungentuberkulose (lobuläre käsige Pneumonie).

Typus VII a: heilbare Anfangsstadien.

Anamnese: tuberkuloseverdächtig oder häufig auch vollkommen tuberkulosefrei; seltener manifeste Tuberkulose in der Anamnese.

Allgemeiner Körperzustand: sehr verschieden; kann zwischen vollkräftigem Allgemeinzustand und schweren körperlichen Erschöpfungszuständen infolge verschiedenartiger Schädigungen nicht spezifischer Natur schwanken.

Subjektive Erscheinungen: mehr oder minder starkes allgemeines Krankheitsgefühl; starke anaphylatoxische Allgemeinerscheinungen.

Physikalischer Lungenbefund:

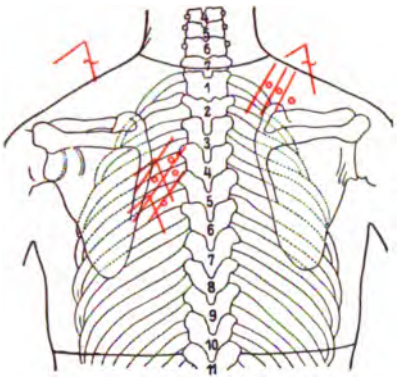


Abb. 43.

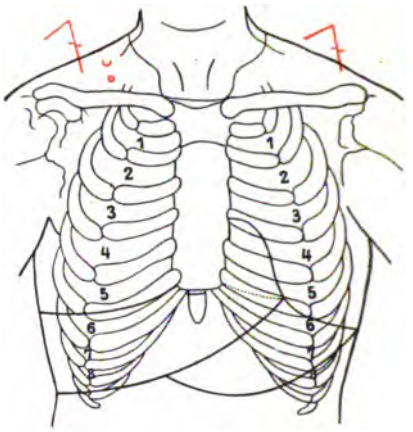


Abb. 44.

bis

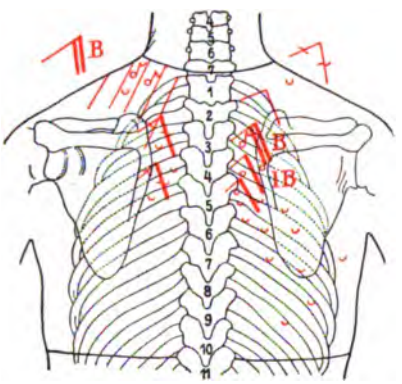


Abb. 45.

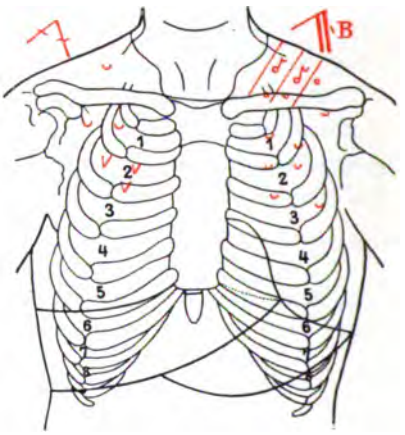


Abb. 46.

Röntgen:

Beide Hilus breit, dicht, mit zahlreichen geschwellten und verkästen Drüsen. Im Verlaufe der Gefäß-Bronchialverzweigung zahlreiche, nicht sehr dichte peribronchitische Herde bis zu Erbsengröße; links mehr als rechts.

Die Lungenzeichnung ist verstärkt, ziemlich weich. Im rechten Oberfeld einige Gruppen unscharf begrenzter, weicher, teils konfluierender Herdchen.

Fieber: meist unregelmäßig subfebril oder febril.

Antigenempfindlichkeit: oft schon drohende negative Anergie; zu schwache zelluläre Immunität, dabei aber starke Allgemeinreaktionen schon auf geringe Antigenreize.

Therapie:

immunbiologisch: Partialantigene oder kleinste Dosen „abgeschwächter" Tuberkuline unter strengster Vermeidung sinnfälliger Reaktionen. Unspezifische Proteinkörper mit ebenso vorsichtiger Anwendung.

allgemein: strenge Schonung und Ruhe; Liegekur streng indiziert.

Typische Fehler:

immunbiologisch: in den Anfangsstadien häufig schon falsche Diagnose durch Beschränkung auf eine einfache Zustandsdiagnose des Lungenbefundes (Verwechslung mit Typus II oder III). Schwere, gefährliche Herdreaktionen nach schematischer Dosensteigerung und ungenügender Beobachtung des Patienten.

Auch gänzlich falsche Diagnosen, die eine Tuberkulose überhaupt ausschließen, sind hier in den Anfangsstadien nicht selten.

allgemein: meist keine Fehler, da ja die strenge Schonung auch bei Typus II und III schon in schematischer Form angewendet wird.

Typus VII b: unheilbare, vorgeschrittene Stadien (lobäre oder vorgeschrittene lobuläre käsige Pneumonie).

Anamnese: wie bei VII a.

Allgemeiner Körperzustand: vorgeschrittener Kräfteverfall.

Subjektive Beschwerden: wie die schwereren Befunde bei VI a und wie bei VI c.

Röntgen:

Röntgenbefund wie bei VII a. In beiden Ober- und Mittelfeldern bis in die Unterfelder hinein zahlreiche groß- und kleinfleckige Verschattungen, die weich nicht abgrenzbar, konfluierend erscheinen.

Fieber: meist hochfebril intermittierend; septischer Typus.

Antigenempfindlichkeit: starke negative Hautanergie; der zelluläre Durchseuchungswiderstand ist niedergebrochen.

Therapie: rein symptomatisch zur Linderung der Beschwerden. Immunbiologische Therapie aussichtslos; auch Versuch mit passiver Immunisierung meist ohne jeden vorübergehenden Erfolg.

Die Indikationen für eine chirurgische Therapie sind in dem Indikationsschema nicht berührt. Sie gehören nicht zum eigentlichen Thema, und hätten die Einfügung weiterer spezieller Typen nötig gemacht, die nur den klaren Überblick erschweren würden.

Die entsprechende Einfügung der chirurgischen Behandlungsmethoden in das aufgestellte Schema für die immunbiologische Be-

handlung bietet aber keine Schwierigkeiten, solange wir uns an die typischen Indikationen der chirurgischen Methoden halten.

Indikationen für Pneumothorax: schwerere, progrediente einseitige Lungenprozesse, bei Fehlen stärkerer und ausgedehnterer Pleuraadhäsionen.

Speziellere und weitgehendere Indikationen des künstlichen Pneumothorax, wie sie von einigen Autoren vertreten werden, gehören nicht in den Rahmen dieses Buches. Ihre praktische Bedeutung soll damit aber keineswegs eingeschränkt werden. Es würde auch zu weit führen, auf die stark angewachsene Literatur über die Pneumothoraxbehandlung einzugehen. Sie berichtet uns über die sichergestellte grundsätzliche Bedeutung dieses Verfahrens und über viele beachtenswerte Erfolge — aber auch von manchen Gefahren und Nachteilen, die wir bei der Kollapstherapie in Kauf nehmen müssen.

Die Indikationen für eingreifende thorakoplastische Methoden bilden jene Fälle, wo starre Pleuraadhäsionen bei indurierenden Schrumpfungsprozessen in den Heilungsstadien ausgedehnter kavernöser Phthisen das Kollabieren und die Ausheilung größerer Kavernen unmöglich machen.

Auch hier muß in den Einzelheiten auf die Handbücher über die Chirurgie der Brustorgane (bes. Sauerbruch, Bd. I, J. Springer 1920) verwiesen werden.

Allzu große praktische Bedeutung werden diese eingreifenden chirurgischen Behandlungsmethoden der Lungentuberkulose nach meiner Überzeugung nicht erlangen. Gewiß mag es in diesen oder jenen Fällen gelingen, das Leben zu verlängern, ein Dauererfolg wird doch zu den großen Seltenheiten gehören. Wir dürfen nicht vergessen, daß es sich in allen diesen Fällen nicht nur um eine kranke Lunge, sondern um einen auch sonst schwer kranken Organismus (andere tuberkulöse Metastasen, Amyloiddegeneration parenchymatöser Organe usw.) handelt. So wird auch dort, wo die unmittelbaren Folgen des schweren chirurgischen Eingriffes gut überwunden werden, die Prognose doch eine recht trübe bleiben.

Die Absicht, die ich mit der Aufstellung meines immunbiologischen Indikationsschemas verfolge, ist nicht, eine erschöpfende Übersicht über die Behandlungsmethoden der Lungentuberkulose zu geben. Das Schema soll nur zur Indikationsstellung anregen, die wir gerade bei der immunbiologischen Tuberkulosebehandlung so dringend nötig haben. Die Mangelhaftigkeit oder nur zu häufig das Fehlen dieser Indikationsstellung bringt ja auch heute noch leider so viel Schaden — für die Patienten und für die Sache.

Ich habe diese Krankheitstypen aus dem Entwicklungsgang der Lungentuberkulose herausgegriffen, wie sie mir bei der Übernahme meiner Patienten entgegengetreten sind. Besonders hervorheben möchte ich, daß es sich dabei zum größten Teil um ein unsortiertes Krankenmaterial gehandelt hat. Und diesem Umstande glaube ich so manche wichtige

Erkenntnis zu verdanken. Kliniker und Heilstättenärzte bekommen vorwiegend nur bestimmte Krankheitsstadien zur Behandlung. Und das war für die ganze Entwicklung der Tuberkuloseforschung ein schwerer Nachteil. Wir sind dadurch zu sehr an gewissen Teilstadien und Erscheinungsformen des langwierigen Krankheitsverlaufes hängen geblieben.

So sehen wir auch bei Patienten, die lange (viele Monate und Jahre) in unserer Behandlung stehen, wie ein Indikationstypus im günstigen oder ungünstigen Sinne in einen anderen übergeht. So können wir z. B. den Verlauf einer chronischen, tödlich endenden Lungentuberkulose überblicken, wenn wir die Typen Ib, IIb, IIIa, VIb, VIa und VIc aneinanderreihen. Und umgekehrt erhalten wir den Heilungsvorgang nach schwereren Lungenprozessen, wenn wir die Reihe VIb, IVc, IVb, IVa verfolgen. Und wie der Kranke diese verschiedenen Stadien durchmacht, so wechseln auch die immunbiologischen Indikationsstellungen für die Therapie. Bei den ganz chronischen Formen vollzieht sich dieser Umschwung allerdings erst in Monaten — ja manchmal erst in Jahren.

Und nur durch eine derartige Indikationsstellung, die auf einer Entwicklungsdiagnose beruht, läßt sich auch die Frage lösen, in welchen Fällen eine Anstaltsbehandlung nötig wird, und wo eine ambulatorische Behandlung oder eine periodenweise ärztliche Kontrolle noch ausreicht. Wie wichtig diese Frage für die Praxis der Tuberkulosebekämpfung ist, wissen wir heute. Wir werden vor allem die teueren Heilstättenbetten nur dann in zweckentsprechender Weise ausnützen können, wenn wir feststellen, welche Kranke für ihre Behandlung wirklich einer täglichen ärztlichen Überwachung bedürfen. Und wir müssen endlich auch in ausreichendem Maße dafür sorgen, daß die aus den Anstalten entlassenen Kranken ambulatorisch weiterbehandelt werden. Sonst bleiben wir ja in den meisten Fällen einfach mitten in der Tuberkulose stehen. Die praktische Zusammenarbeit der Heilstättenärzte mit den Tuberkuloseärzten in der Fürsorgetätigkeit und Konsiliarpraxis läßt da noch sehr viel zu wünschen übrig.

Unbedingt erwünscht wäre es ferner, daß jeder Tuberkulosearzt eine Anzahl Betten in einer Anstalt zur Verfügung hätte, wo er Patienten täglich beobachten und behandeln kann. Es wird ganz von den Krankheitsverhältnissen des einzelnen Patienten abhängen, ob die Durchführung einer ambulatorischen Therapie schon von Anfang an möglich ist. Gerade die unbedingt nötige Entwicklungsdiagnose ist aber in vielen Fällen ambulatorisch außerordentlich schwierig zu stellen. In manchen Fällen werden wir die therapeutische Indikationsstellung schon in wenigen Tagen sichern können, und die weitere Behandlung wird auch ambulatorisch ohne Schwierigkeit möglich sein. In anderen Fällen wird aber eine längere Beobachtung nötig werden, und auch die erste Zeit der Behandlung, die ja vielfach noch zur Entwicklungsdiagnose gehört, wird einer ambulatorischen Durchführung große, oft unüberwindliche Schwierigkeiten ent-

gegenstellen. Für jeden Tuberkulosearzt mit größerer Konsiliarpraxis ist es technisch unmöglich, eine größere Anzahl von Patienten, die nicht in die Sprechstunde kommen können, und die vielfach weit entfernt voneinander wohnen, täglich in Beobachtung zu halten. Das ist nur möglich, wenn er diese Patienten für jene Zeitdauer, in der eine tägliche Kontrolle nötig ist, an einer Stelle vereint. Hier können auch die Kranken durch eine geschulte Pflegeschwester in allen technischen Kleinigkeiten, die zu beachten nötig sind, unterwiesen werden. Jeder Tuberkulosearzt mit größerer Praxis braucht eine derartige Diagnoseanstalt. Diese Anstalten wären für die Vervollkommnung der immunbiologischen Tuberkulosebehandlung ein Fortschritt von größter Bedeutung. Ihre technische Durchführung muß für die Privatpraxis auch privaten Abmachungen der Ärzte mit Sanatorien, Privatkliniken usw. überlassen bleiben. Bei der öffentlichen organisierten Tuberkulosebekämpfung aber wäre danach zu streben, daß jede Tuberkulosefürsorgestelle eine derartige Diagnoseanstalt an einem öffentlichen Krankenhaus zur Verfügung erhält. Von dieser Diagnoseanstalt sollte dann erst die Indikation für eine Heilstättenkur gestellt werden. Die hoffnungslosen unbemittelten Kranken aber gehören in eigene Pflegestätten mit einfachem billigen Betrieb, die womöglich an ein Spital oder eine Lungenheilanstalt anzugliedern wären.

Die Eignung der Kranken für eine ambulatorische Behandlung oder die Notwendigkeit ihrer Zuteilung an Heilstätten und Pflegestätten würde nach meinem immunbiologischen Indikationsschema etwa folgendermaßen zu stellen sein:

Ambulatorische Behandlung: Typus Ia, Ib, IIa, (IIb), (IIIa), IVa, IVb, (V).
Heilstätten: Typus IIb, IIIa, IIIb, (IVb), IVc, V, VIa, VIb, VIIa.
Pflegestätten: Typus VIc, VIIb.

In allen Fällen, wo eine rasche Zustandsdiagnose nicht möglich ist, hätte eine Diagnoseanstalt die Indikationsstellung durch eine entsprechende Entwicklungsdiagnose zu sichern.

Heute sehen wir zahlreiche Fälle der Typen, die sich für eine ambulatorische Behandlung durchaus eignen würden, in den Heilstätten. Und dafür eine Unzahl Kranker, die einer Anstaltsbehandlung bedürftig wären, überhaupt ohne zweckentsprechende ärztliche Behandlung.

Es erübrigt sich noch, einige kurze Bemerkungen zu der Anwendung spezifischer Behandlungsmethoden bei der Tuberkulose anderer Organe anzuschließen. Ich beschränke mich dabei absichtlich nur auf einige besonders bemerkenswerte Indikationen und Kontraindikationen, die mir aus eigener Erfahrung praktisch besonders wichtig erscheinen. Ich sehe dabei von einer nur einigermaßen erschöpfenden Übersicht ab, weil dies den Rahmen dieses Buches zu sehr erweitern würde. Zudem findet sich eine derartige Zusammenstellung in ausgezeichneter Ausführung in dem

bekannten Lehrbuch der spezifischen Diagnostik und Therapie von Bandelier und Röpke.

Kehlkopftuberkulose.

Die anatomischen Verhältnisse verbieten hier jede stärkere Herdreaktion. Nur Methoden, die ganz allmählich eine Hebung der zellulären Abwehrleistung außerhalb des Larynxherdes anstreben, sind allein indiziert (Partialantigene, Perkutantherapie).

Diese Indikationsstellung ergibt sich auch schon daraus, daß die Mehrzahl der Fälle von Larynxtuberkulose als Begleiterscheinung jener Indikationstypen der Lungentuberkulose auftreten, bei welchen ebenfalls ein strenges Vermeiden stärkerer Herdreaktionen nötig ist.

Knochen- und Gelenkstuberkulose.

Je nach den anatomischen Verhältnissen der Knochen- und Gelenksherde werden wir bald stärkere direkte Herdreaktionen wagen dürfen, bald werden wir uns auch hier auf die Erhöhung der Zellimmunität außerhalb der Herde beschränken müssen. Bei Komplikationen mit schwereren Formen von Lungentuberkulose ist letztere für die Indikationsstellung bestimmend.

Eine genauere Würdigung der Leistungen spezifischer Behandlungsmethoden bei der Knochen- und Gelenkstuberkulose überlasse ich Berufeneren. Meine eigenen Erfahrungen umfassen nur ein Material von etwas mehr als 50 Fällen, bei welchen ich zum Teil — allerdings immer unterstützt durch Strahlen- und Heliotherapie — sehr gute Erfolge nach immunbiologischen Behandlungsmethoden gesehen habe.

Mein Standpunkt in der viel umstrittenen Frage, wann eine radikale chirurgische Entfernung eines Knochen- oder Gelenksherdes angezeigt erscheint, ist nach unseren immunbiologischen Richtlinien folgender. Jeder vorgeschrittene Knochen- und Gelenksherd ohne ausgesprochene Heilungstendenz soll chirurgisch radikal entfernt werden, wenn dies ohne Verstümmelung möglich ist, die sich bei weiterer konservativer Behandlung vielleicht noch vermeiden läßt. Immer ist eine Radikaloperation indiziert, sobald die Gefahr einer lebensbedrohlichen Verschlechterung des lokalen Prozesses oder des Allgemeinbefindens bei weiterem Zuwarten gegeben erscheint. Die gegebenen Gefahren des chirurgischen Eingriffes (miliare Aussaat usw.) müssen dann eben mit in Kauf genommen werden.

Ein Kunstfehler ist es aber, leicht zugängliche Herde mit Heilungstendenz radikal zu entfernen, während ein nicht operabler vorgeschrittener progredienter Herd bestehen bleibt. Die ungünstigen Erfahrungen, die übereifrige Chirurgen in derartigen Fällen machen mußten, sind immunbiologisch eindeutig zu erklären. Derartige Fälle sind nichts anderes als eine Parallele zu den Tierversuchen Klemperers (vgl. S. 139).

Wird ein Herd mit Heilungstendenz radikal entfernt, so verliert damit der Körper ein Kraftzentrum immunbiologischer Abwehr. Bleiben dann progrediente Herde weiter bestehen, so haben wir dem Kranken durch Entfernung eines heilenden Herdes den besten Schutz gegen das drohende Übergewicht der Tuberkulose genommen. Ein solcher Kranker erliegt nun leichter der Antigenüberlastung durch die progredienten Herde. Genau so wie die Kaninchen Klemperers der neuen Infektion erlagen, nachdem ihnen der tuberkulöse Herd exstirpiert wurde.

Von größter Bedeutung sind aber alle jene konservativen chirurgischen Methoden, die einem tuberkulösen Herde mechanisch günstigere Heilungsbedingungen schaffen. Gerade vom immunbiologischen Standpunkt können wir für solche brauchbare Methoden nicht genug dankbar sein.

Ein besonders beachtenswertes Beispiel scheint mir die Albeesche Operation zu sein. Hier wird bei der Wirbelsäulentuberkulose die erwünschte Ruhigstellung und die Verhinderung der so gefürchteten Kompressionserscheinungen dadurch erzielt, daß die Dornfortsätze der erkrankten Wirbel durch eine Knochenspange aus der Tibia versteift werden. Wenn wir uns vor Augen halten, wie sehr und wie vielartig das jahrelange Tragen von Stützkorsetten den kranken Körper ungünstig beeinflußt, wie besonders dadurch die Funktionstüchtigkeit der Haut an großen Körperpartien leidet (Hautimmunität!), dann müssen wir diese chirurgische Behandlungsmethode der Wirbelsäulentuberkulose gerade vom immunbiologischen Standpunkt ganz besonders hochschätzen. Und es ist sehr erfreulich, daß auch die klinischen Berichte über die Ergebnisse der Albeeschen Operation durchwegs günstig lauten.

Tuberkulöse Lymphome.

Wir sehen hier je nach dem histologischen Bau große Verschiedenheiten im Auftreten von Herdreaktionen, bei künstlicher Antigenzufuhr. Von dieser Herdreaktion ist es aber naturgemäß abhängig, ob wir auf einen stärkeren Effekt der spezifischen Behandlung hoffen können. Es handelt sich ja darum, die regressiven Vorgänge im tuberkulösen Drüsengewebe nach Möglichkeit zu verstärken.

W. Müller (189), welcher die spezifische Therapie der tuberkulösen Lymphome eingehend studiert hat, empfiehlt die „foudroyante Tuberkulineinschmelzung" bei der Behandlung jener tuberkulösen Lymphome, die Neigung zur Verkäsung zeigen. Er benützt in diesen Fällen das albumosefreie Tuberkulin. Wir brauchen uns hier vor den stärksten Herdreaktionen nicht zu scheuen, denn die Gefahr einer Progredienz des tuberkulösen Prozesses in das umgebende Gewebe ist hier nicht gegeben. Der Erfolg ist, unterstützt durch die üblichen chirurgischen Methoden zur Entfernung größerer Eitermengen, stets ein günstiger. Ich kann die Angaben W. Müllers nach eigenen Erfahrungen nur bestätigen.

Interessant ist es übrigens, daß das albumosefreie Tuberkulin, das wir bei der Behandlung von Lungenprozessen als „abgeschwächtes" Tuberkulin verwenden, hier so heftige Herdreaktionen hervorzurufen imstande ist. Wieder ein Beispiel für die Möglichkeit einer differenzierten Herdbeeinflussung durch die verschiedenen Antigenpräparate.

Müller stellt für die Behandlung der tuberkulösen Lymphome, nach den histologisch-anatomischen Verhältnissen folgendes Indikationsschema auf. Er unterscheidet:

1. Das gutartige tuberkulöse Lymphogranulom: schwache Herdreaktionen (Röntgentherapie).
2. Das tuberkulöse Fibrogranulom: sehr schwache Herdreaktionen (Röntgentherapie).
3. Das tuberkulöse Fibrolymphom: keine Herdreaktionen (Radikaloperation).
4. Das tuberkulöse eitrig-käsige Lymphom: heftige Herdreaktionen (keine Röntgentherapie).
5. Das tuberkulöse eitrig-käsige Fibrogranulom: heftige Herdreaktionen (keine Röntgentherapie).

Wir sehen also auch hier wieder, daß die anatomischen Verhältnisse eines tuberkulösen Herdes immunbiologisch von allergrößter Bedeutung sind. Zirrhotisches Narbengewebe zeigt keine Neigung zur eitrigen Einschmelzung. Es sichert daher in der Lunge die Umgebung eines progredienten Herdes, und verhindert in den Drüsen genügend starke Herdreaktionen, die zur eitrigen Einschmelzung verkästen tuberkulösen Gewebes führen sollen.

Tuberkulöse Pleuritis.

Wie ich schon im Indikationsschema (Typus V) darauf hingewiesen habe, stellt die seröse und trockene tuberkulöse Pleuritis ein ausgezeichnetes Indikationsgebiet für eine energische Alttuberkulinbehandlung dar (vgl. auch Neumann [201]). Hier können wir bereits in einem subakuten Stadium des Prozesses kräftige Antigenreize im Krankheitsherd hervorrufen. Sie schlagen immer zugunsten der Abwehrleistung aus. Die Resorption des Exsudates wird gefördert, die Organisation nicht zu alter Pleuraschwarten in ausgezeichneter Weise begünstigt. Die Stärke des Antigenreizes ist ganz nach den auftretenden Allgemeinreaktionen einzustellen.

Wichtig ist es natürlich, durch die klinische Untersuchung und durch einleitende immunbiologische Probeversuche das Vorhandensein progredienter Lungenherde auszuschließen (vgl. Fall 34). Sind solche vorhanden, so bestimmen natürlich sie die therapeutische Indikation, und stärkere Antigenreize bleiben zunächst noch kontraindiziert.

Die ausgezeichnete Indikation der unkomplizierten tuberkulösen Pleuritis für eine energische AT-Behandlung ist noch recht wenig bekannt. Ich verfüge über mehr als 60 derartige Fälle, von denen einige besonders instruktive angeführt seien.

Fall 31. J. A. (44 J.).

Anamnese: Mai 1915 eingerückt; früher wegen allgemeiner Körperschwäche militärfrei; September 1916 bis Februar 1918 im Feld; dann wegen chronischer Rippenfellentzündung ins Spital; seit 1911 häufig Verkühlungen; familiär nicht belastet.

Befund bei der Übernahme (Ende Februar 1917): chronische Induration des rechten Oberlappens; diffuse trockene Bronchitis; chronische exsudative Pleuritis rechts; starke Schallverkürzung und stark abgeschwächtes Atmen von der 5. Rippe abwärts; febril; TB Θ.

Therapie: Alttuberkulin; erste Dosis 0,1 mg; nach 0,5 mg sehr starke Stichreaktion.

Mitte März: Vollkommen entfiebert; rechter Unterlappen gut aufgehellt; bisherige höchste Dosis 4 mg AT; starke Stichreaktion und febrile rasch abklingende Allgemeinreaktion, deutliche Herdreaktion.

Anfangs Juni: Über rechtem Unterlappen nur mäßig abgeschwächtes unreines Atmen; keine deutliche Schallverkürzung; ständig fieberfrei; $10^1/_2$ kg Gewichtszunahme; mittelstark antigenempfindlich; nach 8 mg starke Stichreaktion und subfebrile Allgemeinreaktion.

Aus der Anstalt entlassen.

Fall 32. J. G. (26 J.), Bauer.

Anamnese: Mai 1915 eingerückt; früher wegen allgemeiner Körperschwäche militärfrei; Hinterlandsdienst bis Mai 1916; dann bis August 1916 im Felde; wegen eines Unterschenkelbruches im Spital bis April 1917; Wachdienst bis April 1918; dann an Rippenfellentzündung erkrankt; seit Winter 1917 tuberkuloseverdächtige Beschwerden; familiär belastet.

Befund bei der Übernahme (Mai 1918): Beiderseitige chronische Lungenspitzenaffektion; rechts von der 4. Rippe abwärts starke Dämpfung und stark abgeschwächtes Atmen; über rechtem Oberlappen rückwärts pleurales Reiben; seröse Pleuritis; zweimalige Punktion; hochfebril; TB Θ.

Therapie: Alttuberkulin; erste Dosis 0,05 mg; deutliche Stichreaktion, leichte Allgemeinreaktion.

August: rechter Unterlappen gut aufgehellt; deutliches pleurales Reiben; vollkommen fieberfrei; bisherige höchste Dosis 30 mg AT; starke Stichreaktion, deutliche Herdreaktion, febrile, rasch abklingende Allgemeinreaktion.

November: rechter Unterlappen nur leichte Schallverkürzung; mäßig abgeschwächtes Atmen; keine deutlichen pleuralen Reibegeräusche; vollkommen fieberfrei; 8 kg Gewichtszunahme; nach 150 mg AT starke Stichreaktion, leichte subfebrile Allgemeinreaktion.

Aus der Anstalt entlassen.

Fall 33. G. R. (32 J.), Bäcker.

Anamnese: August 1914 bis August 1917 Dienst bei Etappenbäckerei, Januar und Februar 1918 im Feld; an Rippenfellentzündung erkrankt; schon seit vielen Jahren lungenkrank; familiär schwer belastet.

Befund bei der Übernahme (April 1918): Beiderseitige chronische Apicitis mit trockenem Katarrh; chronische Pleuritis rechts; starkes pleurales Reiben, deutliche Schallverkürzung und abgeschwächtes Atmen; febril; TB Θ.

Therapie: Alttuberkulin; auf Zehntelmilligrammdosen deutliche Herdreaktionen.

Anfangs Juni: Befund gebessert; vollkommen entfiebert; nach 40 mg AT starke Stich-, Herd- und Allgemeinreaktion.

Mitte September: Über rechtem Unterlappen nur leicht abgeschwächtes, unreines Atmen; vollkommen fieberfrei; 9 kg Gewichtszunahme; nach 300 mg AT deutliche Stichreaktion und leichte Allgemeinreaktion.

Aus der Anstalt entlassen.

1919 } immer arbeitsfähig.
1920 }

I/1921: Rückfall mit akuter Pleuritis, wochenlang subfebril.

Röntgen: Ausgedehnte Zirrhose des rechten Oberfeldes mit frischeren azinös-nodösen Herden.

Mit ambulatorischer AT-Behandlung rasch entfiebert. Steht zur Zeit (V/21) mit bestem Erfolg in Weiterbehandlung.

Pleuritis mit progredienten Lungenherden.

Fall 84. A. D. (32 J.).

Anamnese: Mai 1915 eingerückt; früher wegen Lungenleiden militärfrei; bis Juni 1916 im Felde; an Ruhr erkrankt; Oktober 1916 bis Mai 1917 zum zweitenmal im Feld; an Rippenfellentzündung erkrankt; seit mehreren Jahren manifest lungenkrank; 1915 Hämoptoe; familiär schwer belastet.

Befund bei der Übernahme (Juni 1917): Beiderseitige Pleuritis; rechts seröses Exsudat; rechts pv. ein Herd mit bronchovesikulärem Atmen und kleinblasigen Rasselgeräuschen; unregelmäßig febril; TB +.

Therapie: Alttuberkulin (diese Therapie wegen der Pleuritis indiziert); erste Dosis 0,001 mg.

Mitte Juli: entfiebert; rechter Unterlappen gut aufgehellt; Herd rechts pv. zeigt geringere katarrhalische Erscheinungen; TB vereinzelt; nach 0,05 mg AT keine sinnfällige Reaktion.

Mitte Oktober 1917: Beide Unterlappen gut aufgehellt; rechts pv. verschärftes Atmen ohne katarrhalische Erscheinungen; ständig fieberfrei; ständig bazillenfrei; 27 kg Gewichtszunahme; nach 80 mg TA leichte Stich- und Allgemeinreaktion.

Aus der Anstalt entlassen.

1919: Indurierende Phthise; arbeitsfähig.

Über die von mehreren Seiten vorgeschlagene Autoserotherapie — subkutane Injektion des eigenen Exsudates — habe ich selbst nur geringe Erfahrung. Einige Versuche schienen mir wenig ermutigend, und die Ergebnisse reichten bei weitem nicht an die einer richtig geleiteten Tuberkulinbehandlung heran.

Grundsätzlich ist der Gedankengang der Autoserotherapie gewiß sehr beachtenswert. Die prognostisch günstige Bedeutung seröser Pleuritiden bei Lungentuberkulose ist heute sichergestellt. Sie ist nach meinen Erfahrungen so groß, daß ich auch bei schweren Lungenprozessen die Prognose bei Auftreten einer serösen Pleuritis wesentlich günstiger stelle als ohne Pleuritis. Wir sind heute entschieden berechtigt, die seröse Pleuritis als kräftige Abwehrreaktion aufzufassen. Es ist daher auch sehr naheliegend anzunehmen, daß die serösen Pleuraexsudate eine mehr oder minder große Menge von Immunstoffen enthalten.

Ob es von wesentlicher Bedeutung ist, wenn man diese Immunstoffe an anderen Körperstellen subkutan einverleibt, ist eine andere Frage. Eine erhöhte Steigerung der allgemeinen zellulären Abwehrleistung kann vielleicht damit erzielt werden. Sicher sind aber wohl in dieser Hinsicht

nicht alle serösen Exsudate gleichwertig, und die Autoserotherapie wird daher kaum auf allzu konstante Ergebnisse rechnen dürfen.

Interessant ist das Verfahren aber auch aus dem Grunde, weil es zeigt, wie unberechtigt das — heute allerdings schon im großen ganzen verlassene — Bestreben ist, bei seröser Pleuritis das Exsudat durch Punktion möglichst vollständig zu entfernen.

Darmtuberkulose und Peritonealtuberkulose.

Die Tuberkulose des Darmes bietet keine günstigen Indikationen für eine spezifische Behandlung, sie stellt im Gegenteil sogar meist eine ausgesprochene Kontraindikation dar. Dies erklärt sich aus folgenden Momenten.

1. Die Darmtuberkulose ist in den meisten Fällen eine sekundäre Begleiterscheinung einer schweren, meist schon hoffnungslosen Lungentuberkulose, so daß sich in allen diesen Fällen die Indikation einer spezifischen Behandlung schon von selbst erledigt.

2. Bei ulzerierender Darmtuberkulose sind Herdreaktionen auf das strengste zu vermeiden, weil sie die Geschwüre nur ungünstig beeinflussen können. Rein stenosierende Formen der Darmtuberkulose bieten ebenfalls keine Möglichkeit einer günstigen Beeinflussung durch immunbiologische Reaktionen. Es handelt sich ja hier wieder um Funktionsstörungen durch Narbengewebe. Narbengewebe stellt aber bereits das immunbiologische Optimum dar.

In guter Weise läßt sich aber die chronische trockene und seröse Peritonealtuberkulose durch eine spezifische Behandlung beeinflussen. Wir finden hier ähnliche Verhältnisse wie bei der tuberkulösen Pleuritis. Nur ist es nötig, die Herdreaktionen bei der Peritonealtuberkulose in geringerer Stärke zu halten. Namentlich in solchen Fällen, bei welchen stärkere subjektive Beschwerden bestehen, müssen wir mit recht vorsichtigen Dosen beginnen. Akutere Peritonitiden, die ja meist nur in den vorgeschrittenen Stadien unheilbarer Phthisen auftreten, bilden selbstverständlich eine strenge Kontraindikation.

Eine Erklärung für die günstige Wirkung der Tuberkulinbehandlung (Alttuberkulin) bei den chronischen Formen der tuberkulösen Peritonitis müssen wir wieder in den künstlich hervorgerufenen Herdreaktionen suchen. Daß die Hyperämie einer kräftigen Herdreaktion bei der chronischen Peritonealtuberkulose, selbst wenn es sich um eine ausgedehnte miliare Aussaat handelt, von guter therapeutischer Wirkung ist, sehen wir auch an den Erfolgen der explorativen Laparotomie. Diese günstige Wirkung können wir nur auf die durch den operativen Insult hervorgerufene Herdreaktion, die zu einer starken aktiven Hyperämie führt, beziehen.

Nach meinen Erfahrungen kann man mit Sicherheit auf einen guten Erfolg der Alttuberkulinbehandlung rechnen, solange die Peritonealtuberkulose nicht von schwereren tuberkulösen Erkrankungen anderer Organe begleitet ist und sofern es sich nicht schon um kachektische Kranke handelt. Ich selbst verfüge über eine Reihe recht bemerkenswerter Erfolge. Zwei Beispiele seien angeführt.

Fall 85. E. M. (34 J.), Arbeiter.

Anamnese: Seit 1914 chronische Verdauungsbeschwerden, die sich allmählich immer mehr verschlechterten; 1917 typische Erscheinungen einer Peritonealtuberkulose; März 1917 Laparotomie (Klinik Schloffer, Prag).

Befund: Sämtliche sichtbare Darmschlingen, Magen, Gallenblase, sowie Peritoneum parietale von miliaren Tuberkelknötchen übersät; Diagnose histologisch bestätigt.

Befund bei der Übernahme (Oktober 1917): Stark abgemagert; quälender Meteorismus; starke Bauchdeckenspannung; Koliken; Durchfälle; häufiges Erbrechen; nur flüssige Nahrung wird vertragen; Lunge indurierende Apicitis rechts.

Therapie: Alttuberkulinbehandlung; Quarzlicht; erste Dosis 0,001 mg AT.

Dezember 1917: Meteorismus gebessert; Nahrungsaufnahme gut; 8 kg Gewichtszunahme; 0,1 mg AT ohne sinnfällige Reaktion.

Juni 1918: Nahezu beschwerdefrei; nur nach Diätfehlern leichte Koliken und Durchfälle; 12 kg Gewichtszunahme; nach 2 mg AT ohne stärkere Reaktion.

Dezember 1918: Klinisch gesund; 15 kg Gewichtszunahme; nach 400 mg AT starke Stich-, Herd- und Allgemeinreaktion, aber rasch abklingend.

Fall 86. J. W. (19 J.), Student.

Anamnese: März 1917 eingerückt; Dezember 1917 bis Januar 1918 im Felde; dann wegen tuberkuloseverdächtigen Erscheinungen ins Spital; bisher nicht manifest tuberkulös; familiär nicht belastet.

Befund bei der Übernahme (März 1918): indurierende Apicitis rechts mit deutlichen Verdichtungserscheinungen pv. bis zur Höhe des 2. BW; in der rechten Axilla große abszedierte Drüse; Abdomen stark meteoristisch; beiderseits deutliche Flankendämpfung; Durchfälle; Koliken; febril.

Therapie: Alttuberkulin Anfangsdosis 0,01 mg.

Mitte April: Peritoneale Erscheinungen wesentlich gebessert; vollkommen entfiebert; 3 kg Gewichtszunahme; nach 3 mg AT hochfebrile, rasch abklingende Reaktion mit starken subjektiven Beschwerden.

Mitte Mai 1918: Abdomen frei; Stuhlverhältnisse normal; vollkommen fieberfrei; 5 kg Gewichtszunahme; nach 6 mg AT zwei Tage Meteorismus und leichte Koliken.

September 1918: Klinisch gesund; 6 kg Gewichtszunahme; nach 150 mg AT leichte Herdreaktion ohne febrile Allgemeinreaktion.

Sommer 1919: Klinisch gesund.

Winter 1920/21: Klinisch gesund.

Nierentuberkulose.

Hier steht die radikale, operative Entfernung der erkrankten Niere entschieden an erster Stelle. Es hat gerade in der letzten Zeit nicht an Stimmen gefehlt, welche über gute Erfolge der spezifischen Behandlung bei der Nierentuberkulose berichten konnten (Karo, Pielike, Ritter, Castaigne, Lavenant u. a.). Diese Berichte waren aber doch nicht so überzeugend, daß sie imstande waren, die Indikation der radikalen Operation erheblich einzuschränken.

Nach meiner Anschauung sollen wir jede diagnostizierte Nierentuberkulose zur Feststellung, ob eine einseitige oder beiderseitige Erkrankung vorliegt, dem Chirurgen übergeben, und bei einseitiger Erkrankung prinzipiell zur Nephrektomie raten. Wir müssen bei einseitiger Erkrankung immer an die drohende Gefahr einer sympathischen Erkrankung der zweiten Niere denken. Und die guten Dauererfolge der Radikaloperation bei einseitiger Nierentuberkulose berechtigen uns zu diesem Standpunkt.

Auch bei beiderseitiger Erkrankung kann ich der radikalen Entfernung der schwerer erkrankten Niere, solange die zweite Niere noch gut funktionsfähig ist, nur zustimmen. Die schwerer erkrankte Niere wird ja doch für ihre Funktion verloren sein, und nach Entfernung derselben tritt häufig eine spontane Besserung der leichter erkrankten Niere ein. Auch hier handelt es sich ja um die Entfernung eines Herdes, der für die Abwehr nichts mehr leisten kann und durch seinen Überschuß an Tuberkulosegiften alle Herde mit ausreichender Antikörperproduktion — in diesem Falle die zweite leicht kranke Niere — nur in unerwünschter Weise belastet.

Die Anschauung, daß wir durch jede Nephrektomie die Gefahr hoffnungsloser Urämie verdoppeln, ist hier ein Trugschluß. Wir schaffen nur der noch heilungsfähigen Niere bessere Heilungsmöglichkeiten. Voraussetzung bleibt natürlich in jedem einzelnen Fall die genaue Indikationsstellung durch getrennte Funktionsprüfung beider Nieren mittels Ureterenkatheterisierung.

Auf die speziellen Indikationen der spezifischen Therapie bei Tuberkulose der übrigen Organe gehe ich aus den früher angeführten Gründen nicht näher ein. Meine eigenen Erfahrungen sind auf verhältnismäßig wenige Fälle beschränkt, so daß ich nicht in der Lage bin, für diese speziellen und relativ seltenen Indikationen irgendwelche wertvolleren, neuen Beiträge zu liefern. Eine gute Zusammenstellung findet sich, wie bereits erwähnt, im Lehrbuch von Bandelier und Röpke.

Hingegen möchte ich einige häufig angegebene Kontraindikationen der spezifischen Behandlung noch kurz besprechen.

Allgemeine Miliartuberkulose.

Diese Kontraindikation ist im vollen Umfang aufrecht zu erhalten und ergibt sich als selbstverständlich aus unseren immunbiologischen Richtlinien. Miliartuberkulose bedeutet einen vollständigen Zusammenbruch des Durchseuchungswiderstandes, ein völliges Versagen der zellulären Abwehr. Jede neu zugeführte Antigendosis kann nur die letzten Reste etwa noch produzierter Antikörper aufbrauchen, ohne daß die

Erhöhung der Abwehrleistung durch den gesetzten Antigenreiz möglich wäre.

Ebenso hoffnungslos muß jeder Versuch einer passiven Immunisierung durch fertige Antikörper bleiben. Abgesehen von allen prinzipiellen Schwierigkeiten, auf die wir im X. Abschnitt hingewiesen haben, kommen hier alle Versuche, den Zusammenbruch der spezifischen Abwehrleistung aufzuhalten, bereits zu spät. Und wollte man es mit ungeheuren Antikörperdosen versuchen, dann würde der Kranke an einem tödlichen anaphylatoxischen Schock zugrunde gehen, denn an einen vollkommenen, raschen Abbau der massenhaft spontan gebildeten Antigene ist ja doch nicht mehr zu denken.

Prinzipiell in die gleiche Stufe sind vom immunbiologischen Standpunkt aus akut progrediente ausgedehnte tuberkulöse Lungenherde zu stellen, die ja meist auch von schubweiser miliarer Aussaat begleitet zu sein pflegen. Auch sie bedeuten einen Zusammenbruch der zellulären Abwehrleistung, auch bei ihnen ist eine mehr oder minder vollkommene negative Anergie bereits gegeben, oder doch in unmittelbare Nähe gerückt. Auch hier ist jede künstlich zugeführte Antigendosis im Prinzip der denkbar schwerste Kunstfehler, obwohl der hoffnungslose Zustand praktisch kaum mehr verschlechtert werden kann.

Hämoptoe.

Die Frage, ob Lungenblutungen eine absolute Kontraindikation gegen eine spezifische Behandlung darstellen, ist ein Gegenstand, dessen Beurteilung auch heute noch die größten Gegensätze zeigt.

Zahlreiche Autoren (Thorner, Schnoeller, Curschmann, C. Spengler, Löwenstein, Kaufmann, Grau, Kraemer u. a.) haben von einem ausgesprochenen günstigen Einfluß der spezifischen Behandlung bei Lungenblutungen berichtet. Andere hingegen legen die ohnehin nur etwas widerwillig ergriffene Tuberkulinspritze aus der Hand, sobald sich die kleinsten Blutstreifchen im Sputum zeigen.

Die genannten Autoren, die über eine günstige Beeinflussung der Hämoptoe durch die spezifische Behandlung berichtet haben, bürgen uns zunächst dafür, daß es sich bei ihrem Urteil um ein Ergebnis ernster Arbeit und großer Erfahrung handelt. Der gegnerische Standpunkt wird erklärlich, wenn wir uns daran erinnern, mit welcher Überängstlichkeit bis vor kurzem ganz allgemein auch gegen leichte Blutungen vorgegangen wurde. Diese Überängstlichkeit war so groß, daß sie zu ganz zwecklosen und sinnwidrigen Maßnahmen führte. Zu Maßnahmen, die nichts erreichen, als den armen, meist ohnedies durch die Blutung schon aufgeregten und geängstigten Patienten noch aufgeregter und noch ängstlicher zu machen.

Trotzdem die Versuche von Bang (12) u. a. gezeigt haben, daß durch mäßige körperliche Leistungen weder die Durchblutung noch der Blut-

druck in der Lunge geändert wird, was bei den anatomischen und physiologischen Verhältnissen des Lungenkreislaufes auch verständlich ist, wird auch heute noch vielfach schon bei kleinen Blutstreifen im Sputum strengste Bettruhe verordnet. Und nicht genug damit. Die Patienten müssen hochgelagert, bewegungslos im Bette liegen, und jede Beschäftigung wird ihnen verboten.

Ich erinnere mich an einige Fälle, die aus Anstalten mit derartiger Hämoptoedisziplin kamen. Man erlebt dann immer wieder die gleiche Geschichte. Bei der Visite liegt der Patient, der gestern noch fröhlich im Garten spazieren ging, hochgelagert und bewegungslos im Bett, und zeigt auf die teilnehmende Frage, was denn plötzlich los sei, mit ängstlicher Gebärde die Spuckschale, in der mit dem Sputum vermischt einige Streifchen Blut zu sehen sind. Die lächelnde Aufforderung, ganz ruhig aufzustehen und sich im Garten auf einen Liegestuhl zu legen, wird mit starrem Staunen und der ängstlichen Frage beantwortet, ob das wirklich nicht gefährlich sei. Auch hier ist es oft nicht so leicht, derartige Kranke wieder langsam zu Menschen zu machen. Und wenn man die Erfahrungen seiner ambulatorischen Armenpraxis, in der leichte Blutungen vom Durchschnitt der Patienten in ihren täglichen Lebensgewohnheiten kaum berücksichtigt werden, und auch tatsächlich kaum je üble Folgen haben, mit solchen Sanatoriumsgepflogenheiten vergleicht, dann erkennt man erst so recht, wie unrichtig und unzweckmäßig es ist, die Patienten bei leichten Lungenblutungen mit übertriebenen Vorschriften zu quälen.

Solche leichte Blutungen sind keineswegs Vorboten einer stärkeren Hämoptoe, sondern sie entstehen in der Regel durch venöse Stauung in umschriebenen Lungenpartien. Die Bettruhe ist daher hier direkt kontraindiziert, weil sie, namentlich bei Rückenlage des Patienten, die venöse Stauung nur begünstigt. Wir werden uns in allen diesen Fällen begnügen, eine stärkere reaktive Reizung, z. B. Sonnenbäder, sowie größere körperliche Leistungen, die grob-mechanisch schaden können, zu verbieten.

Bei etwas stärkeren Blutungen ist natürlich auch größere Vorsicht angezeigt. Aber auch hier gehen wir aus dem gleichen Grunde immer mehr zur Außerbettbehandlung über, wobei wir die venöse Stauung durch eine Digitalistherapie zu bekämpfen suchen. Zehner (331) u. a. loben die Wirkung großer subkutaner Kampferdosen. Starken Hustenreiz müssen wir durch Codein unterdrücken.

Die absolute Bettruhe mit Hochlagerung ist nur bei schwerer Hämoptoe angezeigt. Aber auch hier sind alle Übertriebenheiten zu vermeiden, weil sie den Patienten nur neuerdings aufregen, ohne die Blutung zum Stehen zu bringen. Lektüre ist mir durchaus erwünscht, weil sie den Patienten zerstreut. Denn es muß wirklich eine wahre Qual sein, bewegungslos im Bett zu liegen und als einzige Beschäftigung — zu warten, bis wieder das unheimliche Blut kommt.

Als bestes Mittel bei stärkerer Hämoptoe haben sich mir die von H. Müller (185) u. a. empfohlenen intravenösen Injektionen hypertonischer Kochsalzlösungen (10 ccm einer 15%igen Lösung) bewährt. Die Blutungen kommen unter deutlicher Erhöhung der Blutgerinnbarkeit meist rasch zum Stehen. Und auch dort, wo diese Behandlung in seltenen Fällen versagt, zeigt eine immer eintretende deutlich erkennbare erhöhte Blutgerinnung die kausale Begründung dieses Verfahrens an. In schwereren Fällen müssen die Injektionen öfter des Tages wiederholt werden. Neuerdings werden von Maendl (165) intravenöse Injektionen von 5—10% Kalziumchlorid-Lösungen als besonders wirkungsvoll angegeben.

Ich habe bisher mehr als 300 Patienten mit stärkerer Hämoptoe in meiner Behandlung gehabt, wobei die leichten, gelegentlichen Blutbeimengungen im Sputum nicht mitgezählt sind. Unter diesen Patienten hatte ich 6 tödliche unstillbare Blutungen zu verzeichnen. Bei jedem dieser Fälle ist die Blutung ohne alle Vorboten aufgetreten. Das ist auch verständlich. Denn eine tödliche Hämoptoe bedeutet Ruptur eines größeren Gefäßes. Und diese erfolgt rasch und beginnt nicht etwa langsam mit kleinen Undichtigkeiten, die eine Zeitlang zuerst nur kleine Blutmengen durchlassen.

Nur diese schweren, meist tödlich verlaufenden Blutungen entstehen durch Ruptur größerer Gefäße. Derartige verhältnismäßig seltenere Vorkommnisse setzen aber bereits schwere, destruierende Prozesse im Lungengewebe voraus. Hier sind schon an sich alle Behandlungsmethoden kontraindiziert, welche stärkere Herdreaktionen hervorrufen und damit die Entstehung derartiger Blutungen begünstigen könnten.

Auch die relativ seltenen Fälle, in welchen ein zerfallender Gefäßtuberkel die Ursache einer Blutung ist, gehören zum Typus der progredienten Lungenprozesse mit Zerfallserscheinungen, sobald dabei größere Gefäße in Mitleidenschaft gezogen werden. Handelt es sich aber nur um zerfallende Tuberkel in kapillaren und präkapillaren Gefäßen, so werden wir kaum eine größere Hämoptoe zu befürchten haben, denn die feine Rupturstelle wird durch Thrombosierung rasch verschlossen werden. Aber auch bei diesen Fällen handelt es sich um eine progrediente Tuberkulose, und bei richtig geleiteter spezifischer Behandlung werden uns die immunbiologischen Reaktionen auch sonst zeigen, daß wir uns vor stärkeren Herdreaktionen hüten müssen.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle entstehen aber die leichteren und mittelstarken parenchymatösen Lungenblutungen durch venöse Stauung, die wir ebenfalls wieder zum großen Teil auf die mechanische oder entzündliche Wirkung tuberkulöser Herde zurückführen müssen. Durch eine anaphylatoxische Herdentzündung nach zu starken Antigenreizen kann nun dieser schädliche Zustand entschieden noch verstärkt werden. Andererseits ist es klar, daß wir eine Besserung nur dadurch

erzielen können, indem wir die Heilung des betreffenden Herdes nach Möglichkeit unterstützen.

Die Aufstellung der Hämoptoe als prinzipielle Kontraindikation gegen eine spezifische Behandlung ist daher nach diesen neueren Erkenntnissen über Wesen und Verlauf einer Lungenblutung als unberechtigt zu bezeichnen. Wir werden gewiß in allen Fällen, die zu Blutungen neigen, unerwünschte Herdreaktionen mit doppelter Vorsicht meiden. Wir werden bei unklaren Verhältnissen oder nach stärkeren Blutungen aus diesem Grunde die spezifische Therapie eventuell für einige Zeit unterbrechen, wir werden uns im Prinzip aber nicht durch Blutungen von der Anwendung entsprechend indizierter immunbiologischer Behandlungsmethoden abhalten lassen. Ich habe unter meinen Patienten noch keinen Fall gesehen, bei dem das Auftreten einer Hämoptoe mit einer Antigeninjektion in kausalen Zusammenhang zu bringen gewesen wäre. Allerdings bin ich so weit, bei der spezifischen Behandlung keine schweren Kunstfehler zu machen. Auch ich habe in vielen Fällen den Eindruck erhalten, daß die Neigung zu Blutungen durch die spezifische Behandlung direkt günstig beeinflußt wird. Bemerkenswert scheinen mir in dieser Beziehung die Versuche von Grau (81), in denen er experimentell eine Erhöhung der Blutgerinnbarkeit nach Tuberkulininjektionen nachweisen konnte.

Neurasthenie.

Vielfach kann man die Ansicht lesen und hören, daß man Neurastheniker nicht spezifisch behandeln soll. Worauf sich diese angebliche Kontraindikation gründen soll, ist mir unklar. Tatsächlich habe ich auch eine ganze Reihe von Neurasthenikern mit bestem Erfolg spezifisch behandelt. Gewiß ist es angezeigt, besonders bei Beginn der Behandlung, Allgemeinreaktionen nach Möglichkeit zu vermeiden. Aber wenn solche zustande kommen, dann nur kein Bedauern zeigen! Die spezifische Behandlung ist bei Neurasthenikern nur dann kontraindiziert, wenn sie schlecht durchgeführt wird, oder wenn sich der Arzt durch die endlosen Klagen und kleinen gewollten und ungewollten Unverschämtheiten solcher Patienten einschüchtern läßt. In solchen Fällen ist ein bißchen kräftige, gutmütige Derbheit sehr am Platze.

Wenn die „prinzipiellen Allergisten" mit den Neurasthenikern bei der spezifischen Behandlung vielfach schlechte Erfahrungen machen, so ist dies leicht erklärlich. Wenn man durch ständig zu klein bleibende Dosen dem Neurastheniker seine spontanen Überempfindlichkeitserscheinungen noch vermehrt, dann geht die Sache wirklich nicht, denn gegen derartige Dinge ist der Neurastheniker sehr empfindlich.

Ich erwähne diese Tatsache nicht deshalb, um den Allergisten wieder einen Seitenhieb zu versetzen, sondern weil sie von einiger praktischen Bedeutung ist. Nach meinen Erfahrungen kommen ganz auffallend

viele Neurastheniker in den Anfangsstadien der Lungentuberkulose zur Behandlung. Also in einem Stadium, wo meist rasch wieder positive Anergie zu erzielen ist, und wo das unrichtige Erhöhen der Antigenempfindlichkeit die bestehenden anaphylatoxischen Erscheinungen noch verstärkt. Und warum der Neurastheniker auffallend häufig so früh zur Behandlung kommt, ist leicht zu erklären. Neurasthenie bedeutet ja erhöhte Erregbarkeit auf äußere und innere Reize, die beim Nervengesunden noch unter der Beachtungsschwelle bleiben. Ein Neurastheniker wird daher viel früher auf die leisen Mahnungen anaphylatoxischer Reize — den ersten Zeichen „aktiver" Tuberkulose — reagieren als ein Nervengesunder.

So habe ich mit den Neurasthenikern bei der spezifischen Behandlung im allgemeinen recht gute Erfahrungen gemacht. Wenn es gelingt, ihre anaphylatoxischen Beschwerden rasch zu bessern, dann werden sie nur zu oft ganz übertrieben begeisterte Anhänger der „Injektionskur".

Anämie.

Anämie als Kontraindikation gegen eine spezifische Behandlung hört man jetzt glücklicherweise schon seltener. Diese Kontraindikation kann wohl nur auf dem Boden ausgesprochener Unkenntnis gedeihen. Anämie ist eine der häufigsten und auffallendsten Erscheinungen bei jugendlichen Tuberkulösen mit Prozessen, die zeitweise größere Neigung zur Progredienz zeigen. Ich kann jenen, die auch heute noch an dieser „Kontraindikation" festhalten, nur versichern, daß es ein Vergnügen ist, zu sehen, wie derartige junge Leute mit leichteren tuberkulösen Prozessen unter dem Einfluß einer richtig geleiteten spezifischen Behandlung aufblühen und sich kräftigen.

Organische Herzfehler.

Auch diese Kontraindikation läßt sich nur in sehr beschränktem Maße aufrecht erhalten. Prinzipiell ist es unersichtlich, warum wir bei einem tuberkulösen Herzkranken die natürlichen Immunitätsreaktionen, die allein zur Heilung führen können, nicht durch künstliche Antigenreize unterstützen sollen. Bestehen keine stärkeren Kompensationsstörungen, so ist eine spezifische Behandlung bei sonst gegebener Indikation ohne besondere Schwierigkeiten durchführbar. Bei Kompensationsstörungen werden wir alle stärkeren Allgemeinreaktionen und Herdreaktionen sorgfältig zu vermeiden haben. So können Fälle vorkommen, bei welchen die Behandlung tatsächlich technisch recht schwierig wird. Eine absolute Kontraindikation kann aber auch hier nicht anerkannt werden. Ich habe z. B. unter anderen einen Tuberkulösen (Induration beider Oberlappen, Bronchialdrüsentuberkulose, chronische Pleuritis) mit schwerer, nicht kompensierter Mitralinsuffizienz unter entsprechender Herztherapie mit sehr gutem Erfolg spezifisch behandelt (bis 10 mg AT).

Nephritis.

Eine akute Nephritis drängt jede leichtere tuberkulöse Erkrankung zur Zeit ganz in den Hintergrund. Akute Nephritis mit schwerer Tuberkulose müssen wir wohl verloren geben. Leichtere chronische Formen von Nierenaffektionen, besonders Nephrosen, bilden nach meiner Ansicht und nach meinen Erfahrungen keine Kontraindikation gegen eine spezifische Behandlung. Ich habe wenigstens in derartigen Fällen nie eine unerwünschte Nierenreizung beobachten können. Es werden ja bei der spezifischen Therapie auch keine Substanzen eingeführt, von deren Wirkung eine Nierenreizung zu befürchten wäre.

Ich schließe damit meine Ausführungen über die Indikationen und Kontraindikationen der spezifischen Therapie bei der tertiären Tuberkulose und möchte nochmals betonen, daß ich nicht etwa eine erschöpfende Darstellung dieses Gegenstandes bringen wollte.

Meine Ausführungen sollen nur folgende Anregung geben. Wir müssen lernen, die spezifische Behandlung der Lungentuberkulose so zu differenzieren, daß wir aus dieser Behandlung den größtmöglichen Nutzen ziehen können. Wir sollen ferner danach trachten, auch bei der Tuberkulose anderer Organe, die therapeutischen Indikationen nach immunbiologischen Richtlinien zu stellen. Und es wird gut sein, gewisse bisher vielfach übliche Kontraindikationen gegen die spezifische Behandlung nach den entwickelten Richtlinien einer neuen Überprüfung zu unterziehen.

XVI.

Der praktische Nutzen immunbiologischer Richtlinien.

Das Problem, dessen Lösung zu fördern die Aufgabe dieses Buches ist, habe ich eingangs folgendermaßen zusammengefaßt: Die Beurteilung der Tuberkulose nach immunbiologischen Richtlinien, die mit den Erfahrungen am tuberkulösen Menschen in Einklang stehen. Und die vollkommenere Ausnützung und zweckentsprechendere Verwertung der immunbiologischen Behandlungsmethoden.

Auch diejenigen, die sich in manchen Einzelheiten den hier entwickelten Anschauungen nicht anschließen zu können glauben, werden zugeben, daß der Entwicklungsgang unserer Erkenntnisse nach jenen großen Richtlinien weist, in deren Rahmen ich das Tuberkuloseproblem nach meinen Erfahrungen und subjektiven Überzeugungen behandelt habe.

Mein Bestreben war, den Zusammenhang zwischen wissenschaftlicher Forschung und den Forderungen des praktischen Lebens mit besonderem Nachdruck hervorzuheben. Denn diese Zusammenarbeit, die auf allen Gebieten menschlichen Schaffens sich immer und überall als erste Vorbedingung eines durchgreifenden Erfolges bewährt hat, scheint mir gerade auf dem Gebiete der Tuberkulose so sehr verbesserungsbedürftig. Gerade auf dem Gebiete der Tuberkulose haben wir durch rastlose Forscherarbeit eingehende Erkenntnisse errungen. Aber wir scheuen uns, diese Erkenntnisse mit unbeirrbarer Folgerichtigkeit auch praktisch zu verwerten, weil uns die entgegenstehenden Schwierigkeiten heute noch unüberwindlich scheinen.

Der Kampf gegen eine Volksseuche, wie es die Tuberkulose ist, führt immer aus dem Rahmen rein ärztlicher Maßnahmen in soziale und wirtschaftliche Probleme des menschlichen Lebens hinaus. Die Grundlage aber bleibt letzten Endes immer der einzelne kranke Mensch und die Frage, wie wir ihm ärztlich helfen können. Erst die praktischen Schwierigkeiten, die sich dabei ergeben, stellen den Zusammenhang mit sozialen und wirtschaftlichen Fragen her.

Daß aber der ärztliche Kampf gegen die Tuberkulose durch jene großen Richtlinien, in denen auch dieses Buch die Lösung des Tuberkuloseproblems sucht, eine Förderung von grundlegender Bedeutung erfährt, darüber werden wir uns vielleicht am besten durch folgende Tatsachen klar werden.

1. Wir werden durch diese Richtlinien dazu angehalten, die bestehenden objektiven Schwierigkeiten klarer zu erfassen.

Und dies ist eine grundlegende Vorbedingung für den Erfolg. Je größer die Schwierigkeiten auf irgend einem Gebiet menschlicher Arbeit sind, um so intensiver müssen wir uns mit ihnen beschäftigen, um so genauer müssen wir in ihr Wesen eindringen, wenn wir sie überwinden wollen. Wir haben gesehen, daß bei der Tuberkulose bisher gerade das Gegenteil der Fall war. Wir waren geneigt, alle die großen Schwierigkeiten gerne übersehen zu wollen. Wir versuchten nur zu gerne, diese Schwierigkeiten dadurch aus der Welt zu schaffen, daß wir die Gesetzmäßigkeiten, nach welchen die menschliche Tuberkulose verläuft, einfach so sehen wollten, wie es für unser System von Notbehelfen gerade passend war.

Bei so schwierigen Aufgaben, wie es die Bekämpfung der Tuberkulose ist, werden wir nie ohne Notbehelfe auskommen. Wir dürfen aber diese Notbehelfe nicht zu so starren Systemen ausbauen, und von ihnen wegen der großen Arbeitsleistung, die wir für sie aufgewendet haben, so befriedigt sein, daß wir darüber Erfordernisse von grundlegender Wichtigkeit vergessen.

2. Der Schwerpunkt des Kampfes gegen die Tuberkulose wird durch unsere Richtlinien in die leicht heilbaren Anfangsstadien verlegt.

Bisher erschöpften wir uns im hoffnungslosen Kampfe gegen die schwer heilbare tertiäre Tuberkulose. Und zwar mit Maßnahmen, die immer unzulänglich bleiben mußten, trotzdem sie einen ungeheuren Aufwand von Arbeit und Geld erforderten.

3. Auch der Kampf gegen die tertiäre Tuberkulose wird in zielbewußtere Bahnen gelenkt, als es bisher der Fall war.

Wir erkennen auch bei der tertiären Tuberkulose den natürlichen Durchseuchungswiderstand als entscheidenden Faktor, ohne den ein Sieg über die Tuberkulose unmöglich bleibt. Wir erkennen die grundlegende Bedeutung des Satzes, daß es einer jahrelang währenden Krankheit gegenüber nötig ist, auch eine jahrelange ärztliche Fürsorge, die das Wesentliche trifft, zu organisieren. Und daß es ein logisches Unding ist, statt dessen eine viel zu kurzdauernde, aber dafür übertrieben ängstliche Anstaltsbehandlung zu setzen, die überdies nur einem kleinen Bruchteil der behandlungsbedürftigen Kranken zugänglich gemacht werden kann.

4. Und endlich wird durch unsere Richtlinien das Verhältnis der Kranken zum Arzt auf die Grundlage der tatsächlichen Wahrheit gestellt, auf der allein das so nötige Vertrauen des Kranken zur ärztlichen Hilfe gedeihen kann.

Nach unseren Richtlinien hört die Tuberkulose auf, die entsetzliche unheilbare Krankheit zu sein, als die sie heute noch gilt, und die sie in Wirklichkeit nicht ist. Die Tuberkulose ist in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle für die kultivierte Menschheit ein verhältnismäßig gutartiger Parasit geworden, der nur unter ganz bestimmten Bedingungen und bei einem verhältnismäßig kleinen Bruchteil der Befallenen zur tödlichen Krankheit wird. Sie wird bei uns nur dort zur furchtbaren Seuche, wo die wirtschaftlichen Lebensverhältnisse breiter Volksschichten aufwärts strebender menschlicher Kultur nicht würdig sind.

Und wenn einmal diese Auffassung allgemein geworden sein wird, dann wird man beginnen, den ganzen Verlauf der Tuberkulose zu überblicken, und damit wird die Tuberkulose viel von ihrem Schrecken verlieren. Dann wird es nicht mehr nötig sein, daß man in der großen ärztlichen Praxis das Bestehen einer Tuberkulose verleugnet, solange es noch mit einigem Anstand geht; daß neurasthenische Patienten bei der Diagnose Tuberkulose einen Nervenschock bekommen, und auch resolute Menschen dieses „Todesurteil" nicht gerne zu hören wünschen. Dann wird die Frühdiagnose der Tuberkulose, von der so viel gesprochen und geschrieben wird, in der großen ärztlichen Praxis überhaupt erst möglich werden. Dann werden sich Arzt und Patient erst langsam verstehen lernen, und beide werden in jedem Einzelfall ihr bestes tun können, die drohende Verringerung des natürlichen Durchseuchungswiderstandes zu verhindern, damit die Gefahr in ihrem Entstehen gebannt und die Tuberkulose wieder in die Schranken eines harmlosen Parasitentums zurück-

gewiesen wird. Dann wird der praktische Arzt auch gegen die Tuberkulose etwas leisten können, und die Kranken werden nicht mehr sinnlosem, gewinnsüchtigem Kurpfuschertum in die Arme getrieben werden. Dann werden wir erst fähig werden, in unserem Kampf gegen die Tuberkulose eine brauchbare mittlere Linie zwischen jenen beiden Extremen zu finden, zwischen denen wir heute noch recht hoffnungslos hin und her schwanken: zwischen theoretisierenden, aber praktisch unerfüllbaren Forderungen einerseits und stumpfer Gleichgültigkeit andererseits.

Alles dies wird einen unschätzbaren Gewinn für unseren Kampf gegen die Tuberkulose bedeuten.

Und die volle Bedeutung dieses Gewinnes wird uns erst dann klar, wenn wir ihn im Rahmen jener Ziele betrachten, die wir heute als nächstliegende anzustreben gewohnt sind. Diese Ziele sind:

1. Schutz Gesunder, und namentlich der Kinder, vor gefährlicher Ansteckung, nämlich vor „massiver" Ansteckung durch Schwerkranke.

2. Verhütung der Krankheitsentwicklung aus der tuberkulösen Infektion.

3. Völlige Ausheilung noch heilungsfähiger Kranker und möglichste Erhaltung der Erwerbsfähigkeit bei Kranken mit zwar vorgeschrittener, aber gutartiger, chronisch verlaufender Organtuberkulose.

Schutz Gesunder vor gefährlicher Ansteckung.

Eine weitgehende Verhütung der tuberkulösen Infektion kann in den Kulturländern als eine praktische Unmöglichkeit bezeichnet werden.

Das Vorkommen virulenter Tuberkelbazillen ist zwar im strengen Sinne des Wortes nicht als ubiquitär anzunehmen, wie etwa Schimmelpilze unter natürlichen Verhältnissen überall vorkommen. Der virulente Tuberkelbazillus ist im allgemeinen nur in der nächsten Umgebung jener Kranken zu finden, die Bazillen ausscheiden. Aber ansteckungstüchtige Tuberkulöse bewegen sich unerkannt in der Allgemeinheit, in den Wohnungen und auf der Straße, in Arbeits- und Vergnügungsgemeinschaft. Und auch wenn die Ansteckungsgefahr bekannt ist, kann ihr in der Wirklichkeit des Lebens nur selten genügend vorgebeugt werden.

Wir wissen aus zahlreichen genauen Versuchen, daß der Tuberkelbazillus unter bestimmten Verhältnissen eine Lebensfähigkeit von vielen Monaten besitzt und nur bei starker Belichtung rasch zugrunde geht. Zahlreiche Krankengeschichten weisen eindeutig auf eine bestimmte Infektionsquelle hin. Sie zeigen uns mit voller Klarheit die Gefährlichkeit der tuberkulösen Infektion auch im späteren Alter, obwohl damit die besondere Bedeutung der Kindheitsinfektion keineswegs eingeschränkt werden soll.

Es ist hier unmöglich Raum, um auf diese experimentell außerordentlich gut bearbeiteten Fragen der Infektionsmöglichkeiten näher einzugehen. Die Tröpfcheninfektion (Flügge [59]) und der bazillenhaltige

Staub (Cornet [45]) zählen gewiß zu den allerwichtigsten Infektionsquellen. Wir müssen beiden Möglichkeiten große praktische Bedeutung zuerkennen, und die einstige „Streitfrage", ob die Tröpfcheninfektion oder der bazillenhaltige Staub das Gefährlichere sei, hat damit sehr an Interesse verloren.

An sich dürfen wir die ziemlich allgemein gegebene Infektionsgefahr sicher nicht zu sehr überschätzen. Nach den Versuchen von Bartel und Spieler (16) ist z. B. von sieben jungen Meerschweinchen, die 23 Tage in der Wohnung eines — allerdings reinlichen — Phthisikers untergebracht waren, nur eines nach $6^1/_2$ Monaten an Tuberkulose zugrunde gegangen.

Sehr interessant ist da wohl auch die von Cornet statistisch erwiesene Tatsache, daß in Berlin die Sterblichkeit der Straßenkehrer an Tuberkulose um die Hälfte geringer ist, als die Durchschnittssterblichkeit der anderen Arbeiterbevölkerung. Gefährliche massive Infektionen durch den Straßenstaub werden wir also im allgemeinen wohl kaum zu fürchten brauchen.

Ebenso lehrreich sind auch die verhältnismäßig seltenen Erkrankungen durch tuberkulöse Infektion in der Ehe. Die Zahlen der durch eheliche Infektionen erworbenen tuberkulösen Erkrankungen schwanken nach den Angaben der Autoren, die über diese Frage statistische Erhebungen gepflogen haben (Sammelreferat von Thom [269]) zwischen 3% und 15% der Ehen mit Tuberkulose. Diese Zahlen sind angesichts der unausgesetzten und mannigfachen Infektionsgelegenheiten, die eine eheliche Lebensgemeinschaft auch bei größter Reinlichkeit und Vorsicht mit sich bringt, äußerst gering zu nennen. Und sie bleiben auch gering, wenn wir sie noch verdoppeln oder gar verdreifachen, um sicher alle verkleinernden Fehlerquellen auszuschließen.

Eine Erklärung müssen wir in zwei verschiedenen Richtungen suchen. Erstens in der durch häufige leichtere Infektionen erhöhten Durchseuchungsresistenz; andererseits aber darin, daß virulente Tuberkelbazillen auch in der nächsten Umgebung der Kranken durchaus nicht ubiquitär sind. Die sieben jungen Meerschweinchen in den erwähnten Versuchen von Bartel und Spieler können bei ihrer geringen Widerstandsfähigkeit gegen eine tuberkulöse Infektion nur dadurch von einer tödlich verlaufenden Tuberkulose verschont geblieben sein, daß sie eben nicht schwer infiziert wurden. Und auch die bedrohten Ehegatten würden kaum durch den relativen Schutz eines gesteigerten Durchseuchungswiderstandes geschützt bleiben, wenn jedes Zusammensein mit dem Kranken, jeder Aufenthalt in der Nähe des Kranken zu unvermeidlichen Infektionen führen würde.

Und das gleiche lehren uns auch die verhältnismäßig seltenen tuberkulösen Erkrankungen von Ärzten und Pflegepersonal in Tuberkuloseanstalten. Diese Tatsache wäre auch bei peinlichster Prophylaxe

nicht zu erklären, wenn wirklich virulente Tuberkelbazillen in allen Anstaltsräumen ubiquitär vorhanden sein würden.

Wenn wir also von einer allgemeinen Verbreitung der Infektionsmöglichkeiten bei der Tuberkulose sprechen, so dürfen wir dies nicht in allzu übertrieben strengem Sinne auffassen. Wir dürfen nicht glauben, daß jeder Aufenthalt in einem Lokal, wo viele Menschen, und darunter auch sicher infektionstüchtige Tuberkulöse aus- und eingehen, zu einer Infektion mit einigen Tuberkelbazillen führen muß. Wir brauchen nicht anzunehmen, daß jeder Städter in seinem Leben oftmals mit Tuberkulose infiziert wird. Gibt es doch auch Großstädter, die auf die empfindlichsten immunbiologischen Reaktionen absolut oder doch nahezu absolut negativ reagieren.

Wenn wir von einer allgemeinen Infektionsgefahr sprechen, so meinen wir damit nur die Tatsache, daß Tausende von infektionstüchtigen Tuberkulösen unerkannt unter uns leben, und in allen Berufen tätig sind, so daß in ganz unkontrollierbarer Weise für jeden von uns die Möglichkeit einer tuberkulösen Infektion gegeben ist. Und daß diese Annahme nicht übertrieben ist, sondern den Tatsachen entspricht, das zeigen uns ja die progressiv steigenden Zahlen der Pirquetschen Reaktion im Kindesalter, die auch bei solchen Kindern zu beobachten sind, bei welchen keine familiäre Tuberkulose nachweisbar ist.

So können wir mit Recht folgenden Satz aufstellen: Die Infektionsgelegenheiten sind bei der Tuberkulose so häufig und so unkontrollierbar, daß eine Verhütung derselben praktisch unmöglich zu nennen ist.

Und wie wir heute wissen, wäre es auch für den einzelnen gar nicht gut, wenn wirklich die Möglichkeit vorhanden wäre, durch peinlich ausgeübte prophylaktische Maßnahmen Menschen, z. B. besonders sorgsam behütete Kinder, vor jeder tuberkulösen Infektion zu schützen. Ein solcher Mensch würde ja gleich widerstandslos gegen die Tuberkulose bleiben, wie ein tuberkulosefreier Säugling und wie die tuberkulosefreien Naturvölker, die an den schwersten Formen der Tuberkulose erkranken, wenn sie sich einmal stärkere oder häufiger wiederholte Infektionen zuziehen.

Römer hat auf Grund dieser tausendfältig bestätigten Erfahrungstatsachen folgendes Gesetz formulieren können: „Je weniger die Tuberkulose in einer Bevölkerung verbreitet ist, um so größer ist die Tuberkuloseletalität (das Zahlenverhältnis zwischen den an Tuberkulose Verstorbenen und den mit Tuberkulose Infizierten). Und je verbreiteter die Tuberkulose in einer Bevölkerung ist, um so geringer ist die Tuberkuloseletalität."

Die Tuberkulose des Kindesalters zeigt die gleichen Verhältnisse. In den ersten Lebensjahren herrscht die größte Tuberkulosesterblichkeit, die immer mehr abnimmt, trotzdem die Infektionsgefahr naturgemäß wächst,

sobald die Kinder mit zunehmendem Alter in der Regel auch mit einer größeren Zahl von Menschen in Berührung treten. Diese Erhöhung der Infektionsgefahr ist besonders dort gegeben, wo die Kinder bis dahin weder durch tuberkulöse Familienmitglieder noch durch engere Wohnungsgenossen bedroht waren.

Die Infektionsgefahr bei Säuglingen deshalb als besonders groß anzunehmen, weil sie der Liebkosung von seiten der Angehörigen und Bekannten ausgesetzt sind, ist wohl unberechtigt. Dieser Unsitte unhygienischer Liebkosungen sind ja mehrjährige kleine Kinder in gleichem, wenn nicht in größerem Maße ausgesetzt, als der Säugling, mit dem sich doch meist nur einige wenige Personen beschäftigen. Eine schwer tuberkulöse Mutter oder ein sonstiges schwer tuberkulöses Mitglied der Familie bleibt aber auch für mehrjährige Kinder eine gleich schwere Infektionsquelle.

Wir haben die primäre Drüsentuberkulose der Kinder gewissermaßen als „natürliche Schutzimpfung" gegen die schweren Formen der Tuberkulose bezeichnet, die den mächtigen Schutz der erworbenen Immunität verleiht. Gegen diese natürliche Schutzimpfung wäre auch nichts einzuwenden, wenn sie nicht auch gleichzeitig die Gefahr in sich trüge, daß sich diese primäre Drüsentuberkulose früher oder später zu einer tertiären Organtuberkulose weiterentwickelt.

Also die Infektion ein Schutz gegen die besonders gefährlichen Formen der Krankheit!

Warum dann alle unsere Maßnahmen einer Infektionsverhütung? Warum die mühevolle Eruierung der Bazillenspucker und das Streben, die Schwerkranken nach Möglichkeit zu isolieren? Warum das Spuckverbot und die verschiedenen Desinfektionsmethoden in den Tuberkuloseanstalten? Unlösbare Widersprüche und unverständliche Inkonsequenzen, solange wir auf dem Standpunkt der „Dispositionslehre" stehen. Warum einen Menschen vor der Infektion schützen, wenn wir nicht wissen, ob diese Infektion einen Schutz oder eine Gefahr für den Betreffenden bedeutet, und wenn dieses Entweder-Oder nur von einer rätselhaften Disposition und Konstitution abhängt, die wir im voraus nicht bestimmen können?

Aber mit einem Schlag erhellt sich diese rätselhafte Ungewißheit, wenn wir die Immunitätslehre, vor allem die Ergebnisse der bekannten Römerschen (242) Tierversuche zu Hilfe rufen. Dann lernen wir die Bedeutung der Infektionsstärke für den weiteren Verlauf der Erkrankung verstehen.

Wurden Tiere (Meerschweinchen, Schafe, Rinder) mit minimalen Dosen von Tuberkelbazillen infiziert, so erkrankten sie nur leicht oder überhaupt nicht. Nach einer bestimmten Zeit erwiesen sich diese Tiere als resistent gegen eine neue Infektion von bestimmter Stärke, die bei nicht vorbehandelten Tieren zu einer tödlichen Erkrankung führte. Wurden aber die vorbehandelten Tiere mit großen Dosen von Tuberkelbazillen

neuerdings geimpft, so genügte der erworbene Durchseuchungswiderstand nicht mehr, um eine tödliche Erkrankung zu verhindern. Römer nannte die Infektion mit solchen tödlichen Dosen, die imstande sind, den erworbenen erhöhten Durchseuchungswiderstand zu durchbrechen, eine „massive" Infektion.

Und auch der wechselvolle Verlauf der menschlichen Tuberkulose wird uns erst begreiflich, wenn wir uns das Kräfteverhältnis von Angriff und Abwehr als entscheidendes Moment vor Augen halten: einerseits die Menge und Virulenz der eingedrungenen Bazillen, andererseits die Durchseuchungsresistenz des befallenen Menschen. Und daß die Stärke dieser Durchseuchungsresistenz nicht in eindeutiger Weise von einer allgemeinen körperlichen Disposition abhängt, haben wir im dritten Abschnitt in eingehender Weise erörtert.

Wir sehen im Verlaufe der Tuberkulose folgende extreme Gegensätze:

Leichte Infektion: primäre Drüsentuberkulose; der Durchseuchungswiderstand hat unter günstigen Verhältnissen Zeit, sich stärker auszubilden. Jede neue leichte Infektion führt nach gelungener Abwehr genau so wie ein künstlich gesetzter Antigenreiz, zu einer neuen Verstärkung der Immunität. Der betreffende Mensch „erkrankt" nicht.

Das sind die Infektionen, die wir praktisch nicht verhüten können, und auch gar nicht verhüten wollen, weil sie eine natürliche Schutzimpfung darstellen.

Massive Infektion: der Durchseuchungswiderstand wird mehr oder minder rasch und vollkommen durchbrochen — ganz nach dem gegebenen Kräfteverhältnis der Abwehrleistung zur Infektionsstärke und Infektionshäufigkeit. Es folgt eine Erkrankung, die um so schwerer verläuft, je geringer der Durchseuchungswiderstand im Verhältnis zur Stärke der Infektion war.

Und zwischen diesen beiden extremen Möglichkeiten gibt es wieder eine ganze Reihe von Zwischenstufen, die fließend ineinander übergehen.

So werden die Beobachtungen, die wir im praktischen Leben machen können, erklärlich. Zum Beispiel:

Ein Kind aus gesunder Familie stirbt an tuberkulöser Meningitis. Als sichere Infektionsquelle erweist sich eine tuberkulöse Kinderfrau, die durch ihre Liebkosungen dem Kinde fortgesetzt massive Infektionen beigebracht hat, so daß zur Ausbildung einer genügend starken Immunität keine Zeit vorhanden war. Die Kinder, welche die betreffende Kinderfrau vorher in ihrer Obhut hatte, sind nicht erkrankt, weil sie bereits leichte familiäre Infektionen durchgemacht hatten.

Ich erinnere mich eines interessanten Falles, der hierher gehört. In einer tuberkulosefreien Bauernfamilie stirbt das jüngste dreijährige Kind an tuberkulöser Meningitis (durch Obduktion bestätigt). Die Anamnese ergibt, daß vor einigen Monaten ein sehr schlecht aussehender, stark

hustender Knecht (inzwischen auch gestorben) am Hofe Dienst genommen hatte. Derselbe habe mit dem Kinde gern gespielt, während sich die größeren Kinder von ihm fernhielten, weil sie ihn nicht leiden mochten.

Ein bis dahin gesunder Erwachsener bezieht ein Zimmer, in dem ein Phthisiker nach langem Krankenlager gestorben ist. Das Bett ist an gleicher Stelle geblieben. Eine gründliche Reinigung des Zimmers (Neumalen der Wände usw.) wurde nicht durchgeführt. Nach einem halben Jahre erkrankt der Betreffende an schwerer Tuberkulose. Der Verstorbene hat wochenlang gegen die Wand seine Bazillen ausgehustet. Der Gesunde atmet jede Nacht den feinen bazillenhaltigen Staub ein, der von der Wand fällt. Die Tuberkelbazillen sind an der unbelichteten Wand lange lebensfähig geblieben. Hier handelt es sich also um fortgesetzte, schnell aufeinander folgende Infektionen von mittlerer Stärke, die in ihrer Gesamtwirkung einer schweren, massiven Infektion gleichkommen. Der Durchseuchungswiderstand fand nicht mehr Zeit, sich zu genügender Stärke auszubilden. Ein „Disponierter", das heißt ein Mensch, der seit Jahren ohne ausgesprochene Krankheitserscheinungen die körperlichen Folgezustände einer chronischen Tuberkulose zeigt, hätte die Sache vielleicht glatt überstanden.

Wo immer wir die Entstehungsgeschichte einer tuberkulösen Erkrankung anamnestisch einigermaßen genau verfolgen können, in jedem Falle finden wir als ausschlaggebendes Moment für die Weiterentwicklung der Infektion zur Krankheit das Kräfteverhältnis zwischen Angriff und Abwehr. Nicht anders auch bei den sogenannten „endogenen Reinfektionen", die nichts anderes sind als die Progredienz oder Metastasenbildung schon vorhandener Tuberkulose, also eine teilweise Überwindung der Durchseuchungsresistenz durch die — nach dem heute üblichen Sprachgebrauch — „inaktive" Tuberkulose.

Unter welchen Umständen haben wir nun diese gefährlichen, massiven Infektionen am meisten zu befürchten?

Die Antwort ist hier klar gegeben. Dann, wenn ein unreinlicher schwerkranker Phthisiker, der rücksichtslos sein Sputum ausstreut, in unwissender, sorgloser Umgebung lebt.

Die Infektionsmöglichkeiten durch einen derartigen Kranken müssen wir sowohl quantitativ als auch qualitativ bedeutend höher bewerten als z. B. die Infektionsmöglichkeiten durch einen Kranken, der nur spärlich Bazillen aushustet, oder durch einen Kranken, der mit seinem Sputum reinlich umgeht. Der quantitative Unterschied ist ohne weiteres gegeben, aber auch qualitative Unterschiede in der Virulenz der Bazillen müssen wir annehmen. Die Bazillen, die aus der Lunge eines schweren Phthisikers stammen, wo sie auf dem zerstörten Lungengewebe die besten Lebensverhältnisse finden, werden gewiß virulenter sein, als die Tuberkelbazillen eines chronisch Tuberkulösen mit Heilungstendenz.

Auch die mit dem Stuhl, Harn, Schweiß, Eiter aus Knochen- oder Drüsenherden ausgeschiedenen Bazillen bieten — namentlich bei zu wenig rein gehaltenen Kranken — für die Umgebung eine Infektionsgefahr. Auch die Säuglingsinfektion durch bazillenhaltige Milch einer kranken Mutter oder Amme ist vielleicht von praktischer Bedeutung. Wenigstens konnten Bartel und Karlinsky (14) diesen Infektionsmodus im Tierversuch experimentell sicherstellen. Sicher dürfte aber auch in diesen Fällen die aerogene Infektion des Säuglings die größere Gefahr darstellen.

Der Streit über die Bedeutung der Rindertuberkulose für die Tuberkulose des Menschen kann heute wohl nach den ausgedehnten statistischen Untersuchungen von Park und Krumwiede (207), Kossel (139), Fraser (62), sowie durch die Arbeiten von Orth (205), Hart (100), Rabinowitsch (100), Griffith (82) u. a. als geklärt gelten. Wir können heute mit Sicherheit annehmen, daß der tuberkulöse Mensch weitaus die gefährlichste und häufigste Infektionsquelle ist, daß aber auch die Rindertuberkulose, namentlich für das frühe Kindesalter, eine nicht zu unterschätzende Gefahr bedeutet. In erster Linie kommt dabei der Genuß ungenügend sterilisierter oder roher Milch von perlsüchtigen Kühen in Betracht.

Die praktisch wichtigste Quelle der „massiven" Infektion bleibt der schwerkranke, unreinliche Phthisiker, der sein Sputum, das massenhaft virulente Bazillen enthält, wahllos überallhin absetzt, und es seinen Mitmenschen beim Reden und Husten rücksichtslos ins Gesicht versprüht.

Die Erkenntnis dieses grundlegenden Unterschiedes zwischen einer massiven Infektion, die zu schwerer tuberkulöser Erkrankung führt — (die Abwehrleistung des betroffenen Körpers biologisch als Konstante angenommen) — und den leichten Infektionen, die nur eine chronische Bronchialdrüsentuberkulose zur Folge haben, und in den leichtesten Fällen nur den erwünschten Immunitätsschutz liefern, ist von größter praktischer Bedeutung. Die Richtlinien für die Infektionsverhütung im praktischen Leben sind damit klar und zielsicher vorgezeichnet: einerseits möglichst vollzählige Erkennung und Isolierung der schwer infektiösen Phthisiker, die in ungünstigen sanitären Verhältnissen leben; andererseits keine kleinliche Jagd nach vereinzelten Bazillen und keine übertriebene Bazillenfurcht mit allen ihren unerfreulichen Folgeerscheinungen.

Auch alle Vorschläge zur besseren Verhütung der Kindheitsinfektion über dieses Maß hinaus sind unerfüllbar. Sie zielen auch nach einer falschen Richtung. Es gilt nicht, das Zusammentreffen des menschlichen Körpers mit den Tuberkelbazillen zeitlich hinauszuschieben. Es gilt vielmehr, die durch Massigkeit und Häufigkeit übermächtigen Infektionen zu verhindern.

Die großen praktischen Schwierigkeiten, die einer allgemeinen Durchführung dieser Richtlinien entgegenstehen, sind uns bekannt. Es fehlen zunächst noch in den meisten Kulturländern die gesetzlichen Handhaben (Anzeigepflicht, Zwangsisolierung), die es uns ermöglichen würden, die gefährlichsten Quellen massiver Infektionen aus dem sozialen Kreislauf zu entfernen. Die Durchführung dieser Maßnahmen wird immer auf technische, finanzielle, soziale und ethische Schwierigkeiten stoßen, die sich vielfach als unüberwindlich erweisen werden. Wir greifen ja mit solchen Maßnahmen schroff in das Selbstbestimmungsrecht des einzelnen Menschen und der Familie ein. Die altruistischen Tendenzen im Denken und Fühlen der Menschen müßten ein ganz gewaltiges Übergewicht über den natürlichen individuellen Egoismus gewinnen, bevor wir auf die allgemeine Durchführung und Durchführbarkeit derartiger Maßregeln rechnen können. Weitgehendere Vorschläge Übereifriger aber, wie Zwangsisolierung neugeborener Kinder von tuberkulösen Eltern (und kongenitale Tuberkulose?), Zwangsansiedelung Tuberkulöser in ländlichen Bezirken usw., werden wohl immer nicht ernst zu nehmende theoretische Klügeleien bleiben. Und das ist gut, denn auch wir Ärzte wollen trotz alles kühlen wissenschaftlichen Denkens doch in erster Linie Menschen bleiben.

Die Anzeigepflicht, die von eifrigen Theoretikern immer wieder gefordert wird, kann bei der Tuberkulose praktisch nie durchführbar sein, solange wir den angezeigten Kranken nicht auch ärztlich und sozial so versorgen können, daß er selbst Vorteile von der Anzeige hat. Solange die Anzeigepflicht für den Kranken nichts anderes mit sich bringt, als bürokratische Belästigungen und unter Umständen auch schwere wirtschaftliche Schädigungen, während ihm an wirklicher Hilfe nur in seltenen Fällen etwas geboten werden kann, wird die gesetzliche Einführung der Anzeigepflicht nur das Gegenteil von dem erreichen, was sie zu erreichen wünscht. Sie wird nicht eine vollzähligere Erfassung der stark infektiösen Tuberkulösen mit sich bringen, sondern das gerade Gegenteil: die Flucht vor der Diagnose Tuberkulose. Alle die Verheimlichungsdiagnosen, die zu überwinden wir vielleicht jetzt langsam Fortschritte machen, würden neuerdings blühen und gedeihen. Denn der größere Teil der praktischen Ärzte würde sich aus leicht begreiflichen wirtschaftlichen Gründen auf die Seite der Patienten stellen.

Die Anzeigepflicht kann erst der Schlußstein einer in allen Einzelheiten gut organisierten, wirklich leistungsfähigen Tuberkulosebekämpfung sein. Sie darf kein Anfangsversuch sein und darf keine leere schöne Geste bleiben, die der Bevölkerung zeigen soll, wie eifrig die Sanitätsbehörden sich um die Tuberkulosebekämpfung bemühen.

Heute sind wir nach meiner Überzeugung nur auf die fleißige Kleinarbeit in den Fürsorgestellen angewiesen. Nur sie kann uns Schritt für Schritt vorwärts bringen. Gesetzliche Bestimmungen, die alle diese Schwierigkeiten in Bausch und Bogen erledigen wollen, werden nach

meiner Überzeugung stets unbrauchbar sein. In jedem einzelnen Fall müssen unter Berücksichtigung der wirklich gegebenen Verhältnisse andere Notbehelfe geschaffen werden, um für den Kranken die bestmögliche ärztliche und soziale Hilfe und für die Umgebung des Kranken den bestmöglichen Schutz zu erzielen. Nahezu in jedem Einzelfalle liegen die Verhältnisse in dieser oder jener Hinsicht wieder anders. Wir dürfen uns dabei weder in einseitiger Weise von sentimentalen, unaufrichtigen „Humanitätsphrasen", noch ebensowenig von inhumanen, einseitigen ärztlich-theoretisierenden Forderungen leiten lassen. Wir müssen in jedem einzelnen Fall, von biologischem Denken geleitet, einen brauchbaren Mittelweg zu finden trachten.

Sicher könnten wir aber heute mit den so wichtigen praktischen Bestrebungen, die gefährlichsten Infektionsquellen aus besonders gefährdeter Umgebung zu entfernen, viel weiter sein, als wir es heute sind. Es müßte vor allem für die Möglichkeit langdauernder Hospitalisierung besser gesorgt werden, als es heute im allgemeinen der Fall ist. Nach Fürst (68) starben im Jahre 1912 von 1161 nachgewiesenen Todesfällen an Tuberkulose in München nur 394 Kranke (33,9%) im Spital. Und in Hamburg, wo die günstigsten Verhältnisse in dieser Richtung vorliegen sollen, die bisher erreicht wurden, rund 50%. Innsbruck zeigte in den letzten beiden Jahren 40—45% hospitalisierter Tuberkulose-Todesfälle. Sonst, und namentlich in Österreich, müssen wir noch viel ungünstigere Zahlen annehmen. Und dies bedeutet: weiterlaufende Verseuchung der Familien des Proletariats und kleinen Mittelstandes mit Tuberkulose.

Heute bewegen wir uns mit unseren Maßnahmen vielfach noch in entgegengesetzter Richtung. Die glänzend eingerichtete Lungenheilstätte mit Sputumdesinfektionsanlagen, Liegehallen und allen modernen Heilbehelfen ist unser Symbol des erfolgreichen Kampfes, während Fürsorgestellen in stark verseuchten Bezirken „aus Ersparnisrücksichten" keine Hilfskraft für die Durchführung systematischer Sputumuntersuchungen erhalten. Wir bauen lieber Erholungsstätten für „Prophylaktiker", in denen das Wort Tuberkulose nicht fallen darf, als Pflegestätten für Schwerkranke. Und wir betreiben von wissenschaftlichem Ernst beseelt „Liegekur" und zweistündige Temperaturmessungen, während in den engen Proletarierwohnungen die Kinder am Bett der schwer kranken Phthisiker spielen und im gleichen Zimmer, nur zu oft im gleichen Bett schlafen. Wir gehen eben heute noch einen anderen Weg, als er uns von der immunbiologischen Forschung klar vorgezeigt wird.

Und doch ist mit der „Erkenntnis" der erste Schritt getan, und wer ihn gering schätzt, der möge sich an die Verworrenheit unmöglicher Sentenzen und Theorien erinnern, die in den letzten zwei Jahrzehnten die „Tuberkulosephilosophie" bereichert haben.

Eine dieser Sentenzen wollen wir hier kurz als lehrreiches Beispiel einer kritischen Betrachtung unterziehen. Die Sentenz: daß die Tuberkulose im Sinne einer natürlichen Auslese wirke.

Die Tuberkulose soll die Rasse verbessern, indem sie die körperlich minderwertigen Elemente aus dem Wege räumt. Zunächst müssen wir feststellen, daß überhaupt ein derartiger Gedankengang für uns Kulturmenschen wohl ganz unhaltbar genannt werden muß. Wenn man auch ein noch so begeisterter Anhänger körperlicher Tüchtigkeit sein mag, so glaube ich, genügt es hier darauf hinzuweisen, daß unter anderen auch Spinoza, Kant, Schiller, Mozart, Weber, Chopin, Milton und Rousseau Phthisiker waren. Die Menschheit hätte doch einiges verloren, wenn diese Männer auf Grund natürlicher Auslese an ihrer Tuberkulose noch früher gestorben oder überhaupt nicht geboren worden wären.

Wir Ärzte aber können am wenigsten Krankheiten als Unterstützung der natürlichen Auslese anerkennen. Es wäre ja dann schade um jede weitere Stunde, die wir für ärztliche Forschung und Arbeit verwenden, um die Menschheit gegen Krankheiten zu schützen — wenn wir damit der natürlichen Auslese entgegenwirken würden. Wir müßten uns dann immer den Vorwurf machen, daß wir nur zur Verschlechterung der Rasse beitragen.

Doch alle diese Sentenzen sind nichts als spekulative Philosophie, die in der Wirklichkeit des Lebens nicht bestehen kann. Gruber (87) hat mit Recht dieser „Auslese durch Krankheiten" gegenüber betont, daß ja diese Auslese in natürlicher Weise bei jenen Völkern zutage treten müßte, welche eine besonders hohe Säuglingssterblichkeit (Eskimo, Feuerländer) zeigen. Hier werden ja sicher alle „konstitutionell" Minderwertigen radikal ausgemerzt, und die Folge müßte ein besonders resistenter Menschentypus mit hohem Durchschnittsalter sein. In Wirklichkeit trifft aber das Gegenteil zu. Und nicht nur bei diesen Naturvölkern, sondern auch bei den zivilisierten Völkern gilt das Gesetz: hohe Säuglingssterblichkeit — weniger resistente Menschenrasse. Wir brauchen uns also glücklicherweise keine Vorwürfe darüber zu machen, daß vernünftig betriebene Hygiene und vernünftig betriebene ärztliche Pflege, und das Bestreben, Kranke möglichst lange am Leben zu erhalten, zur Verschlechterung der Rasse beiträgt.

Das Wort vernünftig ist allerdings zu unterstreichen. Denn wenn wir z. B. bei der Tuberkulose alle Kranken von Staatswegen ohne entsprechende Indikationsstellung „Liegekur" machen lassen würden, anstatt nach bester Möglichkeit ihre Durchseuchungsresistenz gegen die Krankheit und ihre körperliche Leistungsfähigkeit zu erhöhen, dann würden wir der Volksgesundheit wahrlich keine guten Dienste erweisen. Wir müssen uns bei allen unseren sanitären und ärztlichen Bestrebungen das ganze vorliegende Problem vor Augen halten, und nicht momentanen

Augenblickserfolgen nachjagen. Das führt immer nur zu unerwünschten Übertriebenheiten. Und diese Übertriebenheiten fordern dann den Vorwurf heraus, daß wir mit unseren Bestrebungen die Rasse verschlechtern, statt sie zu verbessern.

Bei der Tuberkulose wäre es gewiß von ganz besonders großer sozialer Bedeutung, wenn sie tatsächlich eine auslesende Wirkung entfalten würde; in dem Sinne, daß sie körperlich Minderwertige rasch hinwegrafft und körperlich Vollwertige verschont. Aber gerade bei der Tuberkulose ist dies leider nicht der Fall. Wir sehen sie in jenen Volksschichten, in denen sicher nicht ein Übermaß an hygienischen Maßregeln vorhanden ist, von Generation zu Generation weitergeschleppt, ohne daß sie eine auslesende Wirkung entfalten würde. Wir sehen allmählich ganze Familien an der Tuberkulose aussterben, aber nie im auslesenden Sinne. Diese Familien verschwinden nie rasch aus dem sozialen Kreislauf. Es ist immer ein schier endloses Dahinsiechen. Und immer bleibt Zeit genug, durch Ehe und Lebensgemeinschaften anderer Art weitere Menschen in den Seuchenkreis zu ziehen. Die Tuberkulose eignet sich, auch wenn man ein fanatischer Anhänger des Auslesegedankens ist, wirklich nicht zur Verbesserung der Rasse.

Auch das Beispiel der jüdischen Rasse, das in diesem Zusammenhang häufig zitiert wird, ist kein Beweis. Nach Kreinermann (146) u. a. zeigen die heutigen Juden eine besonders starke Immunität gegen die Tuberkulose. Wir wissen, daß aber diese Rassenimmunität über eine ganz ungeheure Tuberkulosesterblichkeit in den mittelalterlichen Judenvierteln geführt hat. Dieser wäre die jüdische Rasse wohl auch erlegen, wenn sie sich nicht dann in den nächsten Jahrhunderten wahllos mit allen Völkerrassen der Kulturländer vermengt hätte. Heute ist allerdings für die Juden nur mehr die gute Seite ihres Verzweiflungskampfes gegen die Tuberkulose ersichtlich — die gesteigerte natürliche Rassenimmunität.

Und wir können wohl auch die Bevölkerung von Industriebezirken, die, wie wir gesehen haben, häufig eine staunenswert geringe Tuberkulosemortalität zeigt (wo also auch eine Tuberkuloseauslese scheinbar gelungen ist), kaum als körperlich vollwertiger anerkennen, als z. B. die bäuerliche Bevölkerung Tirols, in der die Tuberkulose noch im Steigen begriffen ist, und die eine der höchsten Tuberkulosezahlen aufzuweisen hat.

Und wenn Grotjahn (86) Gelegenheit gehabt hätte, während des Krieges ein Tuberkulosespital zu leiten, dann würde er kaum mehr die Tuberkulose „eine Krankheit der körperlich Minderwertigen" nennen. Dann hätte auch er die Beobachtung machen können, daß gerade die schwersten Formen der Tuberkulose oft bei körperlich sehr vollwertigen Menschen auftreten, wenn ihr Durchseuchungswiderstand unter Mitwirkung mannigfacher Schädlichkeiten durchbrochen wird, und sie von einer massiven exogenen Infektion oder endogenen Reinfektion betroffen werden.

In den Anschauungen Grotjahns sehen wir schon wieder die praktischen Konsequenzen der „Dispositionslehre" am Werke. Grotjahn meint, die Tuberkulose sei eine Krankheit der körperlich Minderwertigen, übersieht die schwersten Formen der Tuberkulose bei körperlich Vollwertigen, und nennt die Tuberkulose eine „unheilbare" Krankheit — trotzdem uns die Sektionsbefunde so viele Spontanheilungen zeigen.

Was versteht da Grotjahn unter körperlicher Minderwertigkeit?

Nicht vielleicht doch die körperlichen Folgezustände der Anfangsstadien chronischer Tuberkulose? Die allerdings für ihn wieder erst eine „Krankheit" wird, wenn sie sich zur tertiären Organtuberkulose entwickelt und zur unheilbaren Zerstörung lebenswichtiger Organe geführt hat.

Und die auslesende Wirkung der Tuberkulose bei diesem Vorgang? Besteht sie etwa darin, daß auch die primär und sekundär Tuberkulösen schließlich zum geringeren Teil als Phthisiker zugrunde gehen?

Wir wollen auch ein wenig in die Zukunft sehen. Heute sind wir über die Zunahme der Tuberkulose unter dem Einfluß der schweren wirtschaftlichen Folgen des verlorenen Krieges und der revolutionären Umwälzungen besorgt. Die Mortalitätsziffern an Tuberkulose sind gestiegen. Und die großen Influenzaepidemien haben dies noch wesentlich verschlimmert.

Wird nun die Tuberkulose auch weiterhin immer mehr und mehr zunehmen? Sicher nicht. Vorausgesetzt, daß die Durchführung des Vernichtungs„friedens", durch den wir langsam in Elend und Siechtum verkommen sollen, für dessen innere und äußere Urheber eine technische Unmöglichkeit bleibt. Eine kulturelle Unmöglichkeit scheint er heute für unsere Gegner nicht mehr zu sein. Die Tuberkulose wird in den schweren Jahren, die noch vor uns liegen, alle Kranken, deren Durchseuchungswiderstand unter den schlechten Lebensverhältnissen zusammenbricht, hinwegraffen; schneller und in größerer Zahl als sonst. Auch die neuen Erkrankungen werden noch häufiger werden als sonst und werden vielfach ein rascheres tödliches Ende nehmen als unter normalen Verhältnissen. Aber alle diejenigen, die unter diesen schlechten Verhältnissen ihre Tuberkulose glücklich überwinden, werden einen besonders starken Durchseuchungswiderstand erworben haben.

Und nach einigen Jahren, wenn sich die wirtschaftlichen Lebensverhältnisse wieder langsam bessern, wenn ein großer Teil der „Disponierten" hinweggerafft ist, werden wir das gleiche erleben — wie nach der großen Influenzaepidemie im Jahre 1889, deren Gesetzmäßigkeit zur Tuberkulosekurve in den verschiedenen europäischen Städten uns v. Kutschera (151) so schön demonstrierte. Es wird ein starkes Absinken der Tuberkulosezahlen kommen, vielleicht so stark wie niemals zuvor.

Das wäre also ein neuer Beweis! Auch hier hätte die Tuberkulose wieder einmal eine treffliche Auslesearbeit geleistet — denn auch hier sind ja eine große Menge „Disponierter" gestorben. Nun, ich glaube mit dieser Auslese wird auch der überzeugteste Anhänger dieser Lehre nicht mehr einverstanden sein. Denn hier tritt es uns doch zu klar vor Augen, wie viel an Volksstärke und Volksgesundheit durch eine derartige „Auslese" der Vernichtung geweiht ist. Niemand wird wohl heute mehr von einer Auslese durch schwarze Blattern oder Cholera sprechen. Nur der Tuberkulose gegenüber sind noch derartige Sentenzen erlaubt. Denn hier handelt es sich ja um verworrene unlösbare Widersprüche — solange wir nämlich von der tuberkulösen Disposition und von minderwertiger Konstitution philosophieren, statt die Anfangsstadien chronischer Tuberkulose zu diagnostizieren.

Aber auch hier lösen sich alle die scheinbaren Widersprüche, wenn wir sie vom Standpunkte der immunbiologischen Tuberkuloseforschung aus betrachten.

Der Industrieproletarier schlägt sich mit seiner chronischen Tuberkulose jahrzehntelang durchs Leben, und seine tuberkulösen Kinder tun das gleiche. Der kerngesunde Tiroler Bauernbursch aber, der sein Weib aus der durchseuchten Umgebung eines „Luftkurortes für Erholungsbedürftige" holt, erkrankt nach 5 Jahren seines Ehelebens in der ungelüfteten Stube an hoffnungsloser Tuberkulose, und seine drei rotwangigen Buben sterben nach Ablauf der Pubertätszeit dahin. Und der vollkräftige Frontsoldat, ein gesunder Bauernsohn, zog bei Kriegsausbruch ins Feld, hat alle Strapazen im galizischen Sumpf und im Karpatheneis glücklich überstanden; war noch zu Ostern 1917 in strotzender Kraft zu Hause auf Urlaub; sitzt dann 2 Monate an der Tirolerfront bei schlechter Verpflegung in einer nassen Kaverne; schläft Kopf an Kopf mit einem tuberkulösen Kameraden, der ihm seine Bazillen täglich ins Gesicht hustet. Dann beginnt auch er zu husten, beginnt sich krank zu fühlen, wird aber nicht als krank anerkannt; hält aus und hält aus — bis er unter hohem Fieber zusammenbricht. Und 4 Monate später hat ihn die „galoppierende Schwindsucht" hinweggerafft. Den kleinen Winkelagenten aber, im Sumpfe der Großstadt aufgewachsen, bei sämtlichen Musterungen „wegen allgemeiner Körperschwäche und Lungenspitzenkatarrh" militärfrei, gestatten seine Kriegsgewinne und seine „Beziehungen", sich Mehl, Fleisch und Butter, so viel er wünscht, zu verschaffen. Er überdauert glänzend den Krieg und bleibt dank dieser „Auslese" der Menschheit erhalten.

Naturgesetze sind nicht sentimental, und sie richten sich nicht nach uns. Es rächt sich bitter, wenn wir es versäumen, uns nach ihnen zu richten.

Der klare Weg zum Erfolg führt bei der Tuberkulose nicht über Bazillenfurcht und komplizierte Bazillenvertilgungssysteme in den Lungen-

heilstätten, und nicht über „Auslesephilosophie". Er führt nach den Erkenntnissen der immunbiologischen Forschung über die systematische Entfernung der gefährlichsten Infektionsquellen aus dem sozialen Kreislauf, und über die Hebung der natürlichen Durchseuchungsresistenz bei allen, die durch die Tuberkulose bedroht sind.

Die Verhütung der Krankheitsentwicklung aus der tuberkulösen Infektion.

Es ist nach dem Gesagten innerhalb der Kulturmenschheit unmöglich, die Infektion mit Tuberkelbazillen in größerem Maßstabe zu verhüten.

Den menschlichen Körper im voraus gegen die Wirkung der Infektion mit Tuberkelbazillen zu schützen, ist ebenfalls nur bedingt möglich. Es ergibt sich dies schon logisch aus der Unerreichbarkeit eines unbedingten Immunitätsschutzes gegenüber der Tuberkulose.

Außerdem bestehen noch andere Schwierigkeiten. Ein Körper, der mit einem Krankheitserreger noch nicht in Berührung getreten ist, besitzt nach unseren heutigen Kenntnissen nicht die Fähigkeit, abgestimmte (spezifische) Schutzstoffe gegen diesen Erreger zu bilden. Diese Fähigkeit wird erst durch das Eindringen von Erregern oder Erregerstoffen in den Körper geweckt.

Es fragt sich aber, ob durch eine derartige Schutzimpfung genügend rasch ein genügend starker und anhaltender Immunitätsschutz erzielt werden kann.

Bei der Blatternimpfung gelingt dies bekanntlich. Die Erfahrungen der Rinderschutzimpfung gegen Tuberkulose haben gelehrt, daß die Entwicklung des Immunitätsschutzes hier sehr lange dauert, und daß er nur kurz anhält. Die Verhältnisse beim Menschen liegen in dieser Richtung noch ganz im unklaren.

Die Schutzimpfung gegen Tuberkulose *vor* erfolgter Infektion ist aber für den Menschen schon aus anderen Gründen ungangbar. Die Infektion erfolgt in den meisten Fällen zu früh. In vielen Fällen sicher schon bald nach der Geburt. In manchen Fällen wahrscheinlich schon vor der Geburt im tuberkulösen Mutterleib.

Diese Verhältnisse weisen uns auf einen anderen Weg. Auf den Schutz des Körpers vor Erkrankung *nach* erfolgter Infektion. Wie dies grundsätzlich möglich ist, darüber gibt uns die biologische Forschung eine klare allgemeine Richtlinie: jede Maßnahme, welche eine Leistungssteigerung für die Körperzellen, eine Leistungshemmung für die eingedrungenen Tuberkelbazillen herbeiführt, bietet Aussicht auf einen bedingten Erfolg.

Ein Mittel, welches die Tuberkelbazillen im menschlichen Körper rasch vernichten würde, besitzen wir nicht. Und wenn wir auch ein solches besitzen würden, so wäre seine Anwendung keineswegs ohne weiteres ratsam (vgl. S. 230).

Nur ein Weg ist gangbar. Die Angriffskraft der Tuberkelbazillen muß durch möglichst stark gesteigerte Abwehrtüchtigkeit der Körperzellen zunächst eingeschränkt, dann allmählich gebrochen werden.

Wie kann die Abwehrleistung des Körpers gesteigert werden?

Die konstitutionell disponierenden Momente können wir nicht beseitigen, denn sie sind im Einzelfall unabänderlich gegeben. (Die Konstitution als etwas ursprünglich Gegebenes aufgefaßt.)

Die konditionell disponierenden Momente sind grundsätzlich veränderlich. Grundsätzlich ist daher auch eine Besserung dieser Verhältnisse möglich. Jedoch nicht leicht und nicht allzu häufig in der Wirklichkeit des Lebens.

Wir haben ferner heute erkennen gelernt, daß auch die besten hygienisch-diätetischen Lebensverhältnisse nicht mit Sicherheit vor einer schweren tuberkulösen Erkrankung schützen, und daß in jenen Volksschichten, die am meisten von der Tuberkulose bedroht sind, sich dauernd gute Lebensverhältnisse doch nicht schaffen lassen.

Dabei spielt nicht nur der Mangel an Geldmitteln eine wichtige Rolle, sondern auch die Tatsache, daß viele Menschen heute noch nicht fähig sind, erlangte Geldmittel wirklich zu einer Verbesserung ihrer Lebensverhältnisse zu verwenden. Sie werden vielmehr sehr häufig zur Befriedigung wenig hochwertiger Triebe und augenblicklicher, ganz unwesentlicher Wünsche verwendet. Das haben ja die Revolutionsjahre und die „soziale Umwälzung" auf allen Gebieten wirtschaftlichen und kulturellen Lebens zur Genüge gezeigt.

Die wirkliche wirtschaftliche Hebung solcher zur Selbstzucht noch unfähigen Menschen, die sich in mehr oder minder großer Zahl fast in allen Bevölkerungsschichten finden, kann erst wieder durch die Erstarkung der staatlichen Zucht und Ordnung erfolgen, wobei vorerst weniger auf irgend eine politische Richtung das Hauptgewicht zu legen sein wird, als vielmehr auf die Fähigkeit und die Macht, auch wirklich Zucht und Ordnung zu schaffen.

Aber selbst wenn wir wieder durchschnittlich gute Lebensverhältnisse für die große Masse des Volkes erreicht haben werden, die Tuberkulose wird deshalb noch lange nicht aufhören, eine gefährliche Volksseuche zu sein. Und für die große Mehrzahl der Fälle wird das erste und grundlegende Problem immer das gleiche bleiben.

Wir müssen trachten, durch ständige Erhöhung der Durchseuchungsresistenz zu verhindern, daß der durch leichtere Infektionen erworbene Immunitätsschutz unter ungünstigen Verhältnissen durchbrochen wird, und so eine tuberkulöse Erkrankung zustande kommt. Und wir stehen damit bereits im Wirkungskreis der Petruschkyschen Perkutantherapie, die wir schon eingehend gewürdigt haben (Abschnitt XIV).

Die prophylaktische Resistenzerhöhung durch eine langdauernde Perkutantherapie gibt uns eine Möglichkeit zur systematischen Steige-

rung der spezifischen Abwehrleistung. Die Perkutantherapie ist nach meiner Überzeugung für die Allgemeinheit der einzige gangbare Weg, die einzige Möglichkeit eines billigen organisierbaren Massenbetriebes, wie er für eine Tuberkulosebekämpfung in den breiten Volksschichten unbedingt nötig ist. Hier müssen wir mit der praktischen Arbeit einsetzen und mit der Zeit die vielen subjektiven Hemmungen zu überwinden trachten, die einer derartigen erfolgversprechenden Bekämpfung der Tuberkulose heute noch entgegenstehen.

Heute lautet das Losungswort noch: „Waldluft und 6 Wochen Ferienkolonie gegen die primäre Tuberkulose!" Ein Tropfen Waldduft in das durchseuchte Grundwasser der Städte! Trotz aller schönen Zeitungsartikel und eifrigen Komiteesitzungen wird es nicht mehr als ein Tropfen. Petruschky hat mit seiner Methode ein schwer durchseuchtes Dorf saniert. Aber seine Methode ist für die Anhänger der sechswöchigen Kur in guter Waldluft „noch zu wenig wissenschaftlich fundiert". Und dann — es fehlt der Jubel, wenn die Kinder in ihren Sonntagsanzügen und mit strahlenden Gesichtern den Zug stürmen, der sie in die Ferienkolonie bringt. Tuberkulineinreibungen — die Kinder sind verdrießlich, und es lassen sich darüber keine sentimentalen Zeitungsartikel schreiben, und niemand erfährt, daß etwas geschieht. Und abgesehen von alledem — wie viel Ferienkolonienplätze gibt es, und wie viele Stadtkinder mit primärer Drüsentuberkulose?!

Bei uns in Österreich ist auch die Erscheinung wenig erfreulich, daß in den letzten Jahren Tausende von Kindern zur Erholung ins fremde Ausland wanderten. Die schwere Not, die auf uns lastet, mag es entschuldigen. Den menschenfreundlichen Spendern gereicht es zur Ehre. Aber man soll nicht vergessen, daß sich ein Volk noch nie durch Bettel lebensfähig erhalten hat. Es bleibt sich dann ziemlich gleich, ob es mehr durch Tuberkulose oder mehr durch andere körperliche und geistige Schäden zugrunde geht.

Es ist vielleicht eine der gefährlichsten Seiten der Tuberkulose, daß sie keine Sensationen bietet und sich für solche auch wenig eignet — sonst wären wir wahrscheinlich heute schon weiter in ihrer Bekämpfung vorgeschritten.

Die Ausheilung noch heilungsfähiger Kranker und die Erhaltung der Erwerbsfähigkeit bei chronisch Kranken.

Auch hier steht und fällt der zielsichere, klare Weg mit der Entwicklungsdiagnose und Indikationsstellung nach immunbiologischen Richtlinien.

Auch bei der Heilung der tertiären Tuberkulose nehmen die immunbiologischen Behandlungsmethoden die gleiche prinzipielle Stellung ein, wie bei der primären und sekundären Tuberkulose. Wir haben aber

eingehend darauf hingewiesen, daß hier die Verhältnisse viel ungünstiger liegen, und daß die unbedingt nötige laufende ärztliche Überwachung des Kranken eine allgemeine Anwendung der spezifischen Behandlungsmethoden in vorgeschritteneren Krankheitsstadien außerordentlich erschwert.

Eines aber steht fest. Wir werden von unseren Heilbestrebungen der tertiären Tuberkulose gegenüber erst dann bessere Erfolge erwarten dürfen, wenn wir das technische Problem möglichst langer Behandlungsdauer einigermaßen gelöst haben werden. Dazu ist aber in erster Linie eine zielbewußte Verbindung der Anstaltsbehandlung mit der ambulatorischen Behandlung nötig. Die Anstalten müssen ausschließlich für solche Kranke vorbehalten bleiben, deren Behandlung eine tägliche ärztliche Kontrolle nötig macht, oder die bettlägerig sind. Für alle übrigen sollte Gelegenheit zu einer langdauernden ambulatorischen Weiterbehandlung geschaffen werden.

Erst dann, wenn diese Zusammenarbeit der Heilstätten mit der ambulatorischen Praxis einmal hergestellt ist, könnten die Anstalten Großes für die Tuberkulosebekämpfung leisten, ein Vielfaches von dem, was sie heute leisten. Das Schema der dreimonatigen Heilstättenbehandlung — vielfach überhaupt ohne genauere Indikationsstellung — ist wohl das teuerste und verfehlteste Experiment auf dem Gebiete der Tuberkulosebekämpfung.

Wir dürfen uns nicht immer wieder auf kostspielige, schlagwortmäßige und einseitige Maßnahmen festlegen, sondern wir müssen in jedem einzelnen Fall unter Berücksichtigung der gegebenen Lebensverhältnisse mit den wirklich zu Gebote stehenden Mitteln eine möglichst anhaltende Erhöhung der spezifischen Durchseuchungsresistenz zu erzielen trachten.

Für unbemittelte Tuberkulöse wird dies nur auf dem Boden eines Fürsorgewesens möglich werden, das streng nach ärztlichen Methoden und biologischen Richtlinien arbeitet.

Dabei müssen die Kranken jahrelang an der Fürsorgestelle beobachtet und wenn nötig prophylaktisch behandelt werden. Vor allem aber muß der Kranke unter einheitlicher ärztlicher Aufsicht bleiben.

Ich trachte seit zwei Jahren für Innsbruck einen solchen Typus der Fürsorgestelle zu schaffen. Der Kampf gegen bestehende Vorurteile und gegen den Mangel an genügenden Mitteln ist nicht leicht. Die Erfolge sind aber trotzdem ermutigend.

Eine Grundbedingung für das Gelingen ist, daß die Fürsorgestelle nicht einfach von Hilfesuchenden überflutet wird, wie dies bei den meisten der viel zu stark zentralisierten Fürsorgestellen in den Großstädten der Fall ist. Denn dann wird die ganze Fürsorgearbeit zu einem hoffnungslosen Ringen gegen unmögliche Anforderungen. Wenn aber nur ein Zehntel jener Mittel, die für das Heilstättenwesen aufgewendet werden, für die systematische langdauernde ambulatorische Behandlung, die

zur rechten Zeit einsetzt, flüssig gemacht werden würde, dann wäre nach meiner Überzeugung ein durchgreifender Erfolg zu erzielen.

Die allgemeine Durchführung derartiger Grundsätze gehört heute allerdings noch in das Gebiet der Zukunftshoffnungen. Ihre Erfüllung liegt aber im Bereich der Entwicklungsmöglichkeiten, wenn wir beginnen, zielbewußtere Wege zu beschreiten, als wir heute zu gehen gewohnt sind.

Heute liegt eine ziellose Unrast in allen Maßnahmen der Tuberkulosebekämpfung. Man will großzügig arbeiten und weiß nicht, wo und wie beginnen. Vorschläge und Gegenvorschläge werden gemacht, neue Erlässe und Gesetze herausgegeben, als ob sich die vielartigen Möglichkeiten der Krankheitsentwicklung und des Krankheitsverlaufes bei der Tuberkulose nach solchen Vorschriften richten würden. Der einzelne Kranke aber wird ruhelos durch den Kreislauf aller dieser Versuche und Vorschriften hindurchgetrieben. Er wandert von der einen ärztlichen Hand in die andere; er wartet monatelang auf die Heilstätte, die keine Heilung bringen kann; er wird von einem Klima in das andere verschickt, und erhält Lebensvorschriften, die für ihn praktisch undurchführbar sind.

Auch hier gibt uns die biologische Forschung eine klare Richtlinie: der chronisch Tuberkulöse hat die besten Aussichten auf eine Dauerheilung unter denjenigen Lebensbedingungen, unter denen er dauernd zu leben gezwungen ist.

Mit „Großzügigkeit", papierenen Entwürfen und großen Zahlen allein ist es bei der Tuberkulose nicht getan. Wir brauchen vielmehr zielbewußte Kleinarbeit. Eine Kleinarbeit aber, die sich nicht wie bisher so oft in nebensächlichen Kleinlichkeiten erschöpft, sondern welche nach bester Möglichkeit in jedem einzelnen Fall die klare Richtlinie festhält: dem langdauernden Krankheitsverlauf eine möglichst langdauernde und einheitliche ärztliche Beobachtung und rechtzeitig einsetzende Behandlung entgegenzustellen.

Das halte ich heute für das wichtigste. Die so viel gesuchte und umstrittene „großzügige Organisation" muß ganz von selbst aus dieser Kleinarbeit emporwachsen. Sie darf sich dabei nie auf allzu starre Vorschriften festlegen, denn die Arbeitsmethoden werden nur dann leistungsfähig sein, wenn sie sich den gegebenen lokalen Verhältnissen anpassen.

Uns Ärzten fällt naturgemäß bei allen Bestrebungen der Tuberkulosebekämpfung die führende Rolle zu. Und wenn wir dieser Rolle gewachsen sein wollen, dann müssen auch wir danach trachten, die Erkenntnisse, welche uns die immunbiologische Tuberkuloseforschung gebracht hat, besser und folgerichtiger zu verwerten. Es sei gleich im voraus betont, daß die nachfolgende Kritik nicht den einzelnen trifft und gar nicht treffen kann, denn jeder von uns handelt mehr oder minder unfrei unter dem Zwang allgemeiner und persönlicher Schwierigkeiten.

Zunächst die Verhältnisse in der allgemeinen ärztlichen Praxis. Alle unsere ärztlichen Einrichtungen, die speziell für die Bekämpfung der Tuberkulose bestimmt sind, reichen nicht aus, um nur einen bedeutenden Bruchteil der behandlungsbedürftigen Tuberkulösen ärztlich zu versorgen. So ist jeder praktische Arzt gezwungen, die Behandlung Tuberkulöser zu übernehmen. Und dies ist in einer Beziehung auch durchaus wünschenswert, denn bei der großen Verbreitung der Tuberkulose ist es unbedingt nötig, daß die gesamte Ärzteschaft an ihrer Bekämpfung teilnimmt.

Die Tuberkulosebekämpfung kann aus diesem Grunde nie ausschließlich den engeren Fachärzten vorbehalten bleiben. Nun haben wir aber in den vorhergehenden Abschnitten eingehend erörtert, welch große Schwierigkeiten uns die Tuberkulose mit ihrem langwierigen und wechselvollen Verlauf — theoretisch und praktisch — zu lösen gibt. Die rechtzeitige Frühdiagnose, die Stellung der Prognose, die Behandlungsmethoden, welche eine zielbewußte Bekämpfung der Tuberkulose anstreben, bei allen diesen so wichtigen Fragen handelt es sich zum Teil um Probleme, für die noch keine allgemein anerkannte Lösung gefunden wurde. Für den praktischen Arzt, der für das Gesamtgebiet der Medizin gerüstet sein muß, für den es unmöglich ist, sich nach mehreren Richtungen auf speziellere diagnostische und therapeutische Methoden einzulassen, müssen sich alle diese Unsicherheiten naturgemäß noch vervielfältigen.

Und dazu kommt noch die heikle psychologische Situation, vor die wir Ärzte durch die allgemeine Angst vor der „unheilbaren Krankheit Tuberkulose" gestellt werden. Diese „Phthiseophobie", deren Entstehungsgeschichte wir schon eingehend erörtert haben, zwingt ja den Hausarzt förmlich dazu, das Wort „Tuberkulose" solange zu vermeiden, als es nur irgendwie geht. So kommt es, daß die verhältnismäßig leicht heilbaren Anfangsstadien der chronischen tertiären Tuberkulose in der allgemeinen Praxis eben nicht als Tuberkulose anerkannt werden. Und dies ist unstreitig ein schweres Hemmnis für eine erfolgreiche Tuberkulosebekämpfung.

Wir können auch kaum hoffen, daß sich diese Verhältnisse in absehbarer Zeit wesentlich ändern werden. Die psychologischen Hemmungen sind heute noch zu stark: die Tuberkulose eine hoffnungslose Krankheit. Ihre Diagnose ein Todesurteil. Die Angst vor dem Tode, vor Verlust der Stellung, vor Entlobung usw. treibt die Patienten dazu, von irgend einem Arzt ein freisprechendes Urteil zu erhalten. Und ausgezeichnet wird die heutige Situation durch den Ausspruch eines Patienten gekennzeichnet, den Fels (56) zitiert: „Ich möchte lieber in ein Bad gehen, als in eine Heilstätte, das klingt nicht so lungenkrank." Und einmal hat mir ein Kollege einen noch gut heilbaren Patienten zugeführt, in bester Absicht, aber mit der lehrreichen Bemerkung: „Ich habe dem Patienten selbstverständlich nicht gesagt, daß es sich um eine Tuber-

kulose handelt." Alles ist Nebensache — selbst Gesundheit, Heilung und Leben — wenn nur das Wort Tuberkulose vermieden wird.

Und alles dies ist deshalb so unerfreulich, weil es für den Erfolg im Einzelfall eine der wichtigsten Vorbedingungen ist, daß wir heilungsfähige Patienten zu einer richtigen Einsicht über Wesen und Verlauf ihrer Krankheit bringen. Wir müssen sie in erster Linie über die relative Gutartigkeit, andererseits aber auch über die Langwierigkeit tuberkulöser Prozesse belehren. Nur dann können wir bei unseren Patienten die nötige Ruhe erwarten, die sie vor hypochondrischer Überängstlichkeit schützt, und die nötige Ausdauer, die ärztlichen Anordnungen auch wirklich zu befolgen. Nur solche Patienten werden es begreifen lernen, daß sie mit langen Zeitperioden rechnen müssen. Sie werden nicht in den entschuldbaren, aber verhängnisvollen Fehler verfallen, fortwährend den Arzt zu wechseln und immer wieder neue Behandlungsmethoden zu versuchen, in der Hoffnung, daß es doch eine Möglichkeit gibt, sich in wenigen Wochen endgültig von dem Übel zu befreien.

Bei dieser so nötigen Erziehung der Patienten zur Einsicht wird nicht immer der gleiche gerade Weg zum Ziele führen. Der Tuberkulöse zeigt häufig eine besonders labile Gemütsstimmung; wir finden da alle Übergänge vom unverbesserlichen Leichtsinn und stumpfer Gleichgültigkeit bis zur neurasthenischen Todesangst und schweren Hypochondrie.

Wenn wir bei diesen erzieherischen Bestrebungen Erfolg haben wollen, dann ist es aber nötig, daß wir die Stellung richtiger Prognosen und der therapeutischen Indikationen beherrschen lernen. Wir haben gesehen, daß dies nur auf der Grundlage einer Entwicklungsdiagnose nach immunbiologischen Richtlinien möglich wird.

So müssen wir nach meiner Ansicht auch in Zukunft mehr danach trachten, den Unterricht der angehenden Ärzte im Tuberkulosefach in dieser Richtung weiter auszubauen. Es darf sich dabei natürlich nicht um ein allzu weitläufiges Eingehen auf die Einzelheiten des schwierigen Immunitätsproblems handeln, das den Lernenden keine Klarheit bringen, sondern ihn nur verwirren würde. Es sollte aber besonders Gewicht darauf gelegt werden, neben der physikalischen Diagnose des Lungenbefundes, die immunbiologische Entwicklungsdiagnose an lehrreichen Fällen zu erläutern und zu üben. Dabei sind keineswegs schwierige Gedankengänge und theoretische Erörterungen nötig, sondern es handelt sich darum, zu zeigen, wie Anamnese, klinischer Befund und eine einfache Immunitätskontrolle zu einem Gesamtbild zusammengefaßt werden müssen. So wird am besten das Verständnis für die wichtige Frage wachgerufen werden, warum die Tuberkulose in ihrem Verlauf so extreme Gegensätze zeigt, und auf welchen Gesetzmäßigkeiten diese scheinbar widersprechenden Verschiedenheiten beruhen. Erst dann wird die tote Materie von Anamnesen, Lungenbefunden und Temperaturkurven für den Lernenden zu lebendigem Geschehen, das sein Interesse fesselt.

Ich habe schon eingangs darauf hingewiesen, daß eine Lehrtätigkeit auf dem Gebiete der Tuberkuloseimmunität heute deshalb noch besondere Schwierigkeiten bietet, weil es sich um einen Gegenstand handelt, dessen Erforschung noch keineswegs abgeschlossen ist, und bei dem grundlegende Fragen selbst unter den engsten Fachleuten zu weitgehenden Meinungsverschiedenheiten geführt haben. Aber dies darf kein ernstliches Hindernis bilden. Gibt es doch in der Medizin auch sonst noch viele theoretische Meinungsverschiedenheiten, die sich schroff einander gegenüberstehen. Der Unterricht in der immunbiologischen Erfassung der Tuberkulose darf nicht den Zweck verfolgen, für die eine oder andere Theorie, für das eine oder andere Antigenpräparat Propaganda zu machen, sondern er soll nur den Hörern zeigen, daß die Tuberkulose theoretisch ungemein interessante und praktisch ungemein wichtige Probleme in sich schließt. Es wird dabei eine wichtige Aufgabe des Vortragenden sein, die Ausführungen so weit subjektiv zu gestalten, daß das Interesse der Hörer wachgerufen wird, und so weit objektiv, daß die Hörer nicht in eine einseitige Richtung hineingezwungen werden, sondern selbst Lust bekommen, ein wenig kritisch zu denken. Er soll vor allem die Anregung erhalten, wesentliche Zusammenhänge zu suchen, zu erfassen und praktisch zu verwerten. Denn von den Einzelheiten, die wir heute beim Lehren und Lernen als technische Arbeitsgrundlage üben, ist in 50 Jahren nahezu alles wieder anders. Nur richtig erfaßte wesentliche Zusammenhänge bleiben immer unverändert.

Über die Entwicklung der Tuberkuloseforschung und über die Schwierigkeiten, die sie zu überwinden hat, habe ich bereits eingehende Betrachtungen angestellt. Ich möchte an dieser Stelle nur noch auf ein Moment hinweisen, das mir von schwerwiegender Bedeutung scheint. Es sind dies die besonders ungünstigen Verhältnisse, die aus rein äußeren Gründen die Tuberkuloseimmunitätsforschung an den Kliniken erschweren. Gerade an den Kliniken ist es verhältnismäßig nur selten möglich, den Verlauf tuberkulöser Erkrankungen genügend lange Zeit hindurch zu beobachten. Meist nur wenige Wochen währende Ausschnitte aus der jahrelangen Entwicklung des Krankheitsprozesses bilden den Gegenstand für die klinische Forschung. Und in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle handelt es sich dabei um eine vorgeschrittene tertiäre Organtuberkulose, die schon zu so schweren Krankheitserscheinungen geführt hat, daß der betreffende Kranke eben spitalsbedürftig geworden ist.

Nicht umsonst ist der Begriff der „klinischen" Tuberkulose geprägt worden. Und diese „klinische" Tuberkulose war wieder nur zu oft „die" Tuberkulose.

So begegnen wir auch in der klinischen Tuberkuloseforschung auf Schritt und Tritt der Lehre von der „tuberkulösen Disposition" und ihren praktischen Folgen. Auch für die klinische Forschung beginnt die Tuberkulose vielfach erst mit der sinnfällig werdenden Zerstörung lebens-

wichtiger Organe. Und wenn wir das im XV. Abschnitt aufgestellte Indikationsschema für die immunbiologische Behandlung der Lungentuberkulose betrachten, dann können wir es wohl begreifen, warum so viele Kliniker der spezifischen Tuberkulosebehandlung gegenüber zu einem recht skeptischen Standpunkt gelangen. Und wir können es auch verstehen, daß die Kliniker meist Anhänger der „prinzipiellen Allergie" werden. Gehören doch die Tuberkulösen, die in den Kliniken in Behandlung stehen, mit wenigen Ausnahmen jenen Krankheitsstadien an, in denen starke Allergie tatsächlich der beste Immunitätszustand ist. Und so kommt es, daß die klinische Forschung — die doch sonst nahezu auf allen Gebieten der praktischen Medizin bahnbrechend war — verhältnismäßig nur wenig dazu beigetragen hat, in das schwierige Immunitätsproblem der Tuberkulose Klarheit zu bringen.

Der Tuberkuloseforscher darf sich nicht in Instituten und Kliniken einschließen, sonst bleibt seine ganze Arbeit auf Teilerscheinungen eingestellt. Er muß ins Leben hinaus. Nur dort ist es möglich, den ganzen Verlauf der Tuberkulose zu erfassen und zu erforschen.

Jeder Tuberkuloseforscher sollte ein Ambulatorium führen, in dem es ihm möglich ist, Tuberkulöse jahrelang zu beobachten.

Erst von dieser umfassenden Warte aus soll er an die eingehende Bearbeitung und Erforschung von Teilerscheinungen herangehen. Je nach Entwicklungsgang, Begabung und sachlichen Erwägungen wird er sich dabei diesem oder jenem Teilgebiet zuwenden. Der gewaltige Aufschwung der medizinischen Technik wird ihn dabei auf vielen Arbeitsgebieten (pathologische Anatomie, Bakteriologie, Serologie, Röntgentechnik, klinische Fächer) von der Mitarbeit spezieller Fachleute abhängig machen. Wo solche Arbeitsgemeinschaft ausgebildet worden ist, hat sie reiche Früchte getragen. Das haben wir schon an vielen Beispielen gesehen.

Nie und nirgends aber darf der Zusammenhang mit den Erfahrungen des praktischen Lebens, die uns allein ein zusammenfassendes Bild über das ganze Tuberkuloseproblem geben können, verloren gehen. Wohin dies führt, hat die starke Zersplitterung gezeigt, die durch die bisherige Tuberkuloseforschung zieht und die ganze große Arbeitsleistung um besser fruchtbringende Ergebnisse betrogen hat.

So drängt heute die ganze Sachlage mit unaufhaltsamer Folgerichtigkeit zur Schaffung eigener Lehrkanzeln für das Tuberkulosefach. Darin ist England (Edinburg, Cardiff) mit gutem Beispiel vorangegangen. Bei uns wird noch mancher Widerstand von seiten der Internisten zu überwinden sein, bevor wir dieses für die erfolgreiche weitere Entwicklung der Tuberkuloseforschung und des Tuberkuloseunterrichtes notwendige Ziel erreichen werden. Die meisten Internisten wollen dieses wichtige Gebiet nicht aus der Hand lassen, mögen sie noch so sehr die Unmöglichkeit fühlen, im Rahmen des durchschnittlichen klinischen Betriebes auf

dem Gebiete der Tuberkulose eine erfolgreiche Forschungsarbeit und Lehrtätigkeit zu leisten. Diejenigen Kliniker, die dies mit Erfolg getan haben, sind heute in erster Linie Tuberkulosefachleute geworden, und diejenigen, die es nur so nebenher versuchten, haben häufig mehr Hemmungen als Fortschritte gebracht.

Erfolgreiche Forschungsarbeit auf dem Gebiete der Tuberkulose erfordert heute die ganze Arbeitskraft. Wer das Tuberkuloseproblem tief zu erfassen versucht, der kann nicht noch auf einem anderen Gebiet produktive Arbeit leisten. Darum finden wir heute die große Mehrzahl der klinischen Arbeiten auf Kasuistik und die zusammenhanglose Bearbeitung von Einzelheiten und Teilerscheinungen eingestellt. Eine wesentliche Förderung der Sache haben wir von derartigen Arbeitsmethoden heute nicht mehr zu erwarten. Die ganze Tuberkuloseforschung erstickt heute im Wirrnis zusammenhangloser, nicht mehr überblickbarer Einzelheiten.

Es ist auf dem Gebiete der Tuberkuloseforschung auch außerordentlich hemmend, daß subjektive „Anschauungen" und gelegentliche „Aussprüche" irgend eines bekannten Internisten, dessen Verdienste aber auf einem ganz anderen Gebiete der internen Medizin liegen, und der auf dem Gebiete der Tuberkulose überhaupt keine produktive Arbeit geleistet hat, in der allgemeinen Urteilsbildung oft viel höher gewertet werden, als die Ergebnisse aus der mühevollen Arbeit bekannter Tuberkuloseforscher, die zufällig nicht auf die Würde eines akademischen Titels hinweisen können.

Alle diese Verhältnisse sind für eine erfolgreiche Weiterentwicklung der Tuberkuloseforschung wenig förderlich. Medizinische Fächer, deren Bedeutung nicht annähernd an die der Tuberkulosefrage heranreicht, wurden aus technischen Gründen von den großen Sammelfächern abgespalten. Und sie haben dann alle einen gewaltigen Aufschwung genommen. Wo stände heute z. B. die Syphilisforschung, wenn sie etwa auch noch im Rahmen der internen Klinik betrieben werden würde?

Der Einwurf der Internisten, daß die Abtrennung des Tuberkulosefaches zur Einseitigkeit mit allen ihren unerwünschten Folgeerscheinungen führen würde, ist nicht stichhaltig. Einseitig wird nur der, der sich zu früh ohne gründliche und vielseitige Vorbildung einem Spezialfach widmet. Diese Einseitigkeit im schlechten Sinne bleibt immer eine subjektive Frage. Allzu große Vielseitigkeit macht aber ganz objektiv ein tieferes Eingehen in ein Arbeitsprogramm unmöglich.

Und nirgends brauchen wir dieses tiefere Eingehen mehr als bei der Tuberkulose. Sonst werden wir nie über den Zustand der letzten beiden Jahrzehnte hinauskommen, daß einige wenige Vorkämpfer tauben Ohren predigen, ohne die Sache in der Allgemeinheit vorwärts zu bringen, weil die offizielle Schulmedizin nicht mehr Schritt halten kann.

Solange dieser Zustand währt, wird es aussichtslos sein, eine Ärztegeneration heranzubilden, die in der großen Allgemeinheit befähigt wäre, den Forderungen, die eine praktische Tuberkulosebekämpfung an uns stellt, wirklich gerecht zu werden. Und so wird die immer wieder betonte Erkenntnis, daß wir in der praktischen Tuberkulosebekämpfung nur dann vorwärtskommen können, wenn die gesamte Ärzteschaft an ihr teilnimmt, immer ein vergeblicher frommer Wunsch bleiben, solange wir nicht den Studierenden Gelegenheit geben, die Tuberkulose als zusammenhängendes großes Arbeitsproblem erfassen zu lernen. Auf keiner Klinik läßt sich diese notwendige Zusammenfassung geben. So ist die Tuberkuloselehrkanzel heute ein dringendes Bedürfnis geworden.

Denjenigen aber, die sich der mühevollen Arbeit unterziehen, auf Grund bestimmter Tierversuche oder theoretischer Erwägungen neue Antigenpräparate zur Behandlung der Tuberkulose herzustellen, sollten immer die wechselnden Verhältnisse und Umwertungen der Tuberkuloseimmunität vor Augen schweben. Sie sollten immer darauf bedacht sein, auch die immunbiologischen Indikationen für die Anwendung des Präparates möglichst genau zu bearbeiten. Der Arzt, der das Präparat praktisch verwendet, muß besonders darüber orientiert werden, ob die darin enthaltenen Antigengruppen eine starke biologische Affinität zu progredienten Herden zeigen, oder ob sie eine Erhöhung der allgemeinen zellulären Abwehrleistung ermöglichen, ohne daß es in progredienten Herden zu unerwünscht starken Reaktionen kommt. Sonst wird das Präparat überall dort versagen, wo die immunbiologischen Verhältnisse, die der Kranke bietet, den speziellen Richtlinien, die der Herstellung des Präparates zugrunde lagen, nicht entsprechen. Es ist ja nur zu begreiflich, daß die jahrelange Gedankeneinstellung in einer bestimmten Richtung diesen speziellen Bestrebungen auch ein besonderes psychologisches Gewicht verleiht. Und so kommt es, daß die unter gewissen Bedingungen gesehenen Erfolge auch hier wieder dazu verleiten, eine Lösung des ganzen Problems zu erhoffen. Die praktische Erfahrung hat aber gelehrt, daß mit allen diesen optimistischen Erwartungen nur schwere Mißerfolge verknüpft waren, die so manches Wertvolle wieder in Vergessenheit geraten ließen. Eine immunbiologisch begründete Indikationsstellung — selbst wenn sie weitgehende Einschränkungen enthält — nützt der dauernden Würdigung eines brauchbaren Präparates mehr als die Behauptung, daß es ein besonders wertvolles Mittel gegen „die" Tuberkulose sei.

Und hier wartet noch viel Arbeit auf ihre Erfüllung. Die immunbiologische Indikationsstellung für die vielen Antigenpräparate, die wir heute schon besitzen, ist auch nicht annähernd erschöpfend bearbeitet. Von dieser Arbeit könnten wir nach meiner Überzeugung ungemein wertvolle Erkenntnisse und praktische Fortschritte für die Therapie erhoffen.

Und auch bei allen anderen Behandlungsmethoden, die sich unspezifischer — physikalischer oder biochemischer — Reize bedienen, müssen wir nach den biologischen Gesetzmäßigkeiten forschen, die uns zeigen, wann und wie wir diese Reize anwenden müssen, damit die Wirkung zugunsten des tuberkulösen Körpers ausschlägt.

Wir alle kämpfen für die gleiche Sache, deren Bedeutung für die Volksgesundheit eine so hohe ist. Aber unsere Wege sind vielfach verschieden. Und das ist auch gut so. Denn das schwierige Arbeitsgebiet muß nach allen Richtungen hin durchforscht werden. Nur ziellose Wege sollten wir heute nicht mehr gehen.

Jeder Weg ist zielsicher, der nach dem unabänderlichen Naturgesetz vom Kampf ums Dasein die Richtlinien nimmt.

Die Tuberkulose ist stets ein Kampf zwischen den Tuberkelbazillen, die einen Nährboden auf dem menschlichen Körpergewebe suchen, und den Körperzellen, die sich dagegen zur Wehr setzen. Dieser Kampf beginnt mit Abwehrreaktionen und endet beim Siege des Parasiten mit der Zerstörung lebenswichtiger Organe. Erst beim Anfang von diesem Ende beginnt heute für die ärztliche Praxis die Tuberkulose.

Literaturverzeichnis.

1. Albrecht: Über die Tuberkulose des Kindesalters. (Wien. klin. Wochenschr. 1909/10.)
2. Arloing: (Rev. de la tubercul. 1901/3.)
3. Aronade: Säuglingstuberkulose. (Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. XIII.)
4. Aronson: Tuberkulin und Tuberkulose. (Dtsch. med. Wochenschr. 1914.)
5. Aschoff und Nicol: Neue Einteilung der Lungenphthise. (Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Suppl. VII.)
6. Aufrecht: Über Erkältung. (Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1917/21.)
7. Aßmann: Erfahrungen über Röntgenuntersuchungen der Lunge. (Jena 1914.)
8. Bacmeister: Strahlenbehandlung der Lungentuberkulose. (Zeitschr. f. Tuberkul. XXVII/1—4.)
9. — Die Entstehung der menschlichen Lungenphthise. (Springer, Berlin.)
10. Bahrdt: Experimentelle Untersuchungen über die Tuberkulinreaktion. (Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1908.)
11. Bandelier und Röpke: Lehrbuch der spezifischen Diagnose und Therapie der Tuberkulose. (Kabitzsch, Würzburg.)
12. Bang, Ungeskrift for Laeger 1916. (Ref. Zeitschr. f. Tuberkul. XXVI/2.)
13. Bartarelli und Data: Antitoxisches Serum. (Zentralbl. f. Bakteriol. 1911.)
14. Bartel: Über Tuberkuloseinfektion usw. (Wien. klin. Wochenschr. 1910/28.)
15. — Das Stadium der lymphatischen Latenz. (Wien. klin. Wochenschr. 1913/13.)
16. Bartel und Spieler: Die natürlichen Infektionsgelegenheiten bei Tuberkulose. (Tuberkul.-Festschr. Wien 1907.)
17. Bauer: Über die theoretischen Grundlagen der Tuberkulintherapie. (Therap. Monatsh. 1912/2.)
18. Bauer, J.: Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. (Berlin 1917, J. Springer.)

18a. — Habitus und Lungentuberkulose. (Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsf. VI.)

19. Baumgarten: Über kongenitale Tuberkulose. (Arb. a. d. Geb. d. path. Anat. 1891/92.)

19a. — Ansteckungsweise bei Tuberkulose. (Dtsch. med. Wochenschr. 1909/40.)

20. Behring: Experimentelle Analyse der anaphylaktischen Vergiftung. (Dtsch. med. Wochenschr. 1914/42.)
21. Béranek: (Cpt. rend. de l'acad. des sciences 1903.)
22. Bergel: Bau und Abbau der Tuberkelbazillen. (Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 37/1, 2.)
23. Besançon und Serbonnes: (Cpt. rend. 1909.)
24. Besredka und Steinhart: Antianaphylaxie. (Ann. de l'inst. Pasteur 1907.)
25. Bessau: Die Tuberkulinüberempfindlichkeit. (Jahrb. d. Kinderheilk. 1915. 5 u. 6.)
26. — Über die biologischen Vorgänge bei der Tuberkulinbehandlung. (Münch. med. Wochenschr. 1915/10.)
27. Bessau und Paetsch: Über die negative Phase. (Zentralbl. f. Bakteriol. 1912/1.)
28. Böhme: Tuberkulotropine. (Münch. med. Wochenschr. 1909/22, 23.)
29. Bordet und Gengou: Sur l'existence des substances sensibilisatrices usw. (Ann. de l'inst. Pasteur 1901.)

30. Bordet und Zunz: (Zeitschr. f. Immunitätsforsch. XXIII/1.)
31. Bossi: Untersuchung an menschlichen Plazenten und Föten. (Arch. f. Gynäkol. 1905.)
32. Brecke: Über Sonne und Tuberkulose. (Württ. med. Korrespbl. 1913.)
33. Brehmer: Die Behandlung der Lungenschwindsucht in geschlossenen Anstalten. (Berlin 1884.)
34. Brösamlen: Ein Fall von Tuberkulinschädigung. (Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. XXXII/1.)
35. Bruck und Glück: Aurum kal. cyanat. bei äußerer Tuberkulose. (Münch. med. Wochenschr. 1913/2.)
36. Brugsch: Allgemeine Prognostik. (Urban u. Schwarzenberg 1918.)
37. Bruschettini: Serum-Vaccin. (La Rev. internat. de la tubercul. XXI.)
38. Burkhardt: (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. LIII.)
39. Busson und Kirschbaum: Anaphylaxieähnliche Vergiftungen. (Wien. med. Wochenschr. 1914/5.)
40. Butler und Mefferd: (Journ. of the Americ. med. assoc. 1909.)
41. Carthy: Tuberkulose und Rasse. (Boston med. a. surg. Journ. 1912/6.)
42. Christian und Rosenblat: Untersuchungen über Tuberkuloseantikörper. (Münch. med. Wochenschr. 1908/39.)
43. Citron: Die Immunodiagnostik und Immunotherapie. (Thieme, Leipzig.)
44. Cornet: Die Tuberkulose. (Wien 1907.)
45. — Die Infektiorsgefahr bei Tuberkulose. (Berl. klin. Wochenschr. 1899/11.)
46. Deycke: Tuberkulose und Rasse. (Tuberculosis XIII/9.)
47. — Lokale Reaktionserscheinungen usw. (Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 1912 Suppl. IV.)
48. Di Donna: (Zentralbl. f. Bakteriol. 1906.)
49. Diesing: Das Licht als biologischer Faktor. (Freiburg 1909.)
50. Dübi, Multiple Tuberkulinimpfungen. (Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. XXIX/2.)
51. Engel und Bauer: Studien zur Pathologie und Therapie der Tuberkulose. (Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. XIII/3.)
52. Escherich: Tuberkulinbehandlung im Kindesalter. (Wien. med. Wochenschr. 1911/12.)
53. Feer: Kutane und konjunktivale Tuberkulinreaktion beim Kinde. (Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. XVIII.)
54. Feldt: Zur Chemotherapie der Tuberkulose mit Gold. (Dtsch. med. Wochenschrift 1913/12.)
55. Fellner: Hautimmunität und Tuberkulose. (Tuberkul.-Fürs.-Bl. 1919/6.)
56. Fels: Psychologische Beobachtungen bei der subkutanen Tuberkulindiagnose. (Zeitschr. f. Tuberkul. XX/1.)
57. Fink: Über Schwindsuchtsentstehung. (Therap. Monatsh. 1904/2.)
58. Fischl: Partialantigenbehandlung. (Wien. klin. Wochenschr. 1918/10, 11, 12.)
59. Flügge: Zur Ubiquität der Tuberkelbazillen. (Dtsch. med. Wochenschr. 1904/5.)
60. Fränkel, A.: Lungentuberkulose vom militärärztlichen Standpunkt. (Münch. med. Wochenschr. 1916/31.)
61. Franceschelli: Verhalten des Alttuberkulins bei gesunden Tieren. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therap. 1913.)
62. Fraser: The rel. prevalence of human and bovine types. (Journ. of exp. Med. 1912.)
63. Frehn: (Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 1916.)
64. Freund: Thoraxanomalien. (Berl. klin. Wochenschr. 1902/1.)
65. Friedberger: Anaphylatoxin. (Med. Klinik 1910, Dtsch. med. Wochenschr. 1911.)
66. Friedmann: Erblichkeit der Tuberkulose. (Dtsch. med. Wochenschr. 1901.)
67. — (Zeitschr. f. Tuberkul. IV, Dtsch. med. Wochenschr. 1903, 1904.)
68. Fürst: Tuberkulose in München. (Zeitschr. f. Tuberkul. XXI/5.)
69. Gerhardt: Lehrbuch der Auskultation und Perkussion.
70. — Über Tuberkulose. (Münch. med. Wochenschr. 1918/21.)

71. Ghon: Der primäre Lungenherd usw. (Berl. klin. Wochenschr. 1912.)
72. Ghon und Roman: Pathologisch-anatomische Studien. (Akadem. d. Wiss. Wien 1913.)
73. Glaeser: Kotzerische Briefe über Tuberkulose. (Allg. med. Zentralbl. 1903/24.)
74. Gloel: Leukozyten bei Lungentuberkulose. (Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 45.)
75. Goetsch: Einschleichende Tuberkulinbehandlung. (Dtsch. med. Wochenschrift 1901/25.)
76. Goetzl: Tuberkulose-Fürsorge in Wien. (Tuberkul.-Fürs.-Bl. 1920/7.)
77. Gonnermann: (Zeitschr. f. physikal. Chem. 99, Biochem. Zeitschr. 88, 94, 95.)
78. Gottstein: Epidemiologie der Tuberkulose. (Brauer-Schröders Handbuch.)
79. Gräff und Küpferle: Die Bedeutung des Röntgenverfahrens für die Diagnostik der Lungentuberkulose usw. (Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 44/3, 4.)
80. Grath: Guineapigs exposed to x-rays usw. (The Lancet 1917.)
81. Grau: (Dtsch. Arch. f. klin. Med. 101.)
82. Griffith: Bact. characteristics of tuberclebacille. (Journ. of pathol. a. bact. 1920.)
83. Großmann: Die spezifische Perkutanbehandlung der Tuberkulose nach Petruschky. (Urban u. Schwarzenberg 1921.)
84. Grotjahn: Die Krisis in der Lungenheilstättenbewegung. (Berlin 1907.)
85. — Krankenhauswesen und Heilstättenbewegung. (Leipzig 1908.)
86. — Soziale Pathologie. (Berlin, Hirschwald.)
87. Gruber: Führt die Hygiene zur Entartung der Rasse? (Münch. med. Wochenschrift 1903.)
88. Grüner: (Wien. klin. Wochenschr. 1908.)
89. Guilbot: Säuglingstuberkulose. (Thèse, Paris 1900.)
90. Gutmann: Tuberkulintherapie. (Dtsch. med. Wochenschr. 1891.)
91. Hamburger: Tuberkulose-Exazerbation. (Wien. klin. Wochenschr. 1911.)
92. — Die Tuberkulose als Kinderkrankheit. (Münch. med. Wochenschr. 1908/52.)
93. — Tuberkulöse Infektion und Reinfektion. (Münch. med. Wochenschr. 1915/2.)
94. — Zur Pharmakologie des Tuberkulins. (Münch. med. Wochenschr. 1920/17.)
95. — Zur Tuberkulosediagnostik. (Dtsch. med. Wochenschr. 1919/9.)
96. Hamburger und Monti: Über Tuberkuloseimmunität. (Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. XVI/3.)
97. Harbitz: Lokalisation und Ausbreitungswege der Tuberkulose. (Christiania 1905.)
98. Hart: Betrachtungen über die Entstehung der Lungenspitzenphthise. Zeitschrift f. Tuberkul. XXIII u. XXIV.)
99. — Pathologisch-anatomische Beobachtungen während des Krieges usw. (Zeitschr. f. Tuberkul. XXXI/3.)
100. Hart und Rabinowitsch: Infektion durch Typus bovin. (Zeitschr. f. Tuberkul. XXVII/1—4.)
101. v. Hayek: Tuberkulöse Exposition und exogene Infektion. (Mil.-San.-Wesen — Wien. klin. Wochenschr. 1917/1 u. 2.)
102. — Tuberkulomuzin. Zeitschr. f. Tuberkul. XXVII/6.)
103. — Bedeutung der Immunität. (Weichardts Ergebn. 1919.)
104. — Erfahrungen mit Spenglers IK. (Münch. med. Wochenschr. 1917/2.)
105. — Gesetzmäßigkeiten im Verlauf der Tuberkulose. (Münch. med. Wochenschr. 1919/46, 47.)
106. — Zur Chemotherapie der Tuberkulose. (Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 45.)
107. — Die schematische Liegekur. (Wien. klin. Wochenschr. 1917/24.)
108. — Wesen und biologische Behandlung des Fiebers. (Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 40.)
109. Hertwig: Zitiert bei K. Meyer. (Fol. serologica 1911.)
110. Hesse: Zur Beurteilung der Lungenschwindsucht. (Münch. med. Wochenschr. 1917/32.)
111. Heubner: Sonne und Klima im Kampfe gegen die Tuberkulose. (Therap. Monatsh. 1917/4.)

112. Heusner: Strahlentherapie und Lungentuberkulose. (Strahlentherap. VIII.)
113. Hohlfeld: Säuglingstuberkulose. (Münch. med. Wochenschr. 1902/47.)
114. Hoke: Die Immunitätsanalyse mit Partialantigenen. (Wien. klin. Wochenschr. 1917/50.)
115. Hutzler: Säuglingstuberkulose. (Dissert. München 1899.)
116. Ibrahim: Säuglingstuberkulose. (Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. XXI.)
117. Ichok: Die Grundlagen der Ernährung bei Lungentuberkulose. (Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 44/3, 4.)
118. Ipsen: Primäre Tuberkulose des Verdauungskanals. (Berl. klin. Wochenschr. 1906.)
119. Jesionek: Richtlinien der modernen Lichtbehandlung. (Strahlentherapie VIII.)
120. Jochmann und Möller: Komplementbindende Antikörper. (Dtsch. med. Wochenschr. 1910, 1911.)
121. Jousset: Cpt. rend. 1909.
122. Kälble: Untersuchungen über den Keimgehalt normaler Bronchialdrüsen. (Münch. med. Wochenschr. 1899.)
123. Kämmerer: Was bedeuten die kutanen Reaktionen für die Prognose der Tuberkulose? (Münch. med. Wochenschr. 1920/13.)
124. Karlinsky: Germinale Tuberkulose bei Tieren. (Zeitschr. f. Tiermed. 1905.)
125. Kaznelson: Die Grundlagen der Proteinkörpertherapie. (Weichardts Ergebn. IV.)
126. Kersten: Tuberkulose in Kaiser-Wilhelmsland. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. XIX.)
127. Kieffer: Beiträge zur Lungentuberkulose. (Zeitschr. f. Tuberkul. XXXII/2.)
128. Kirch-Krems: (Münch. med. Wochenschr. 1918/4.)
129. Klare: Der heutige Stand der Tuberkulosebehandlung mit Partialantigenen. (Internat. Zentralbl. f. Tuberkuloseforsch. 1920/1.)
130. Klebs: Hereditäre Übertragung und Infektionswege. (Münch. med. Wochenschrift 1901.)
131. Klemperer: Untersuchungen über die Tuberkulinreaktion. (Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. XXX/3.)
132. Knoll und Baumann: Klinik und Röntgenbild bei Lungentuberkulose. (Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 44/1, 2.)
133. Kobert: (Tuberculosis 1916/10, 12.)
134. Köhler: Statistische Jahresberichte. (Zeitschr. f. Tuberkul.)
135. Königer: Über Fieberbehandlung. (Zeitschr. f. Tuberkul. XXX/2—4.)
136. Königsfeld: Durchtritt der Tuberkelbazillen durch die unverletzte Haut. (Zentralbl. f. Bakteriol. 1911.)
137. Köppe: Kurative Pirquetierung. (Zeitschr. f. Kinderheilk. 1913/2.)
138. Kopp: Die Tuberkulose in Neupommern. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. XVII.)
139. Kossel: Die Beziehungen zwischen menschlicher und tierischer Tuberkulose. (Dtsch. med. Wochenschr. 1912/16.)
140. Kraemer: Ätiologie und spezifische Therapie der Tuberkulose. (Enke, Stuttgart.)
141. — Allergie oder Anergie. (Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. XXXVI.)
142. — Das Tuberkulin in der militärischen Begutachtung. (Enke, Stuttgart 1917.)
143. Kraus und Hofer: Bakteriolyse. (Dtsch. med. Wochenschr. 1912/26.)
144. Kraus und Volk: Intrakutane Tuberkulinreaktion usw. (Zeitschr. f. Immunforsch. VI.)
145. Krehl: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1895.
146. Kreinermann: Lungentuberkulose bei den Juden. (Korrespbl. f. Schweiz. Ärzte 1915/49.)
147. Kühn: (Dtsch. med. Wochenschr. 1920/9, Münch. med. Wochenschr. 1920, Zeitschr. f. Tuberkul. XXXII/6.)
148. Kühne: (Zeitschr. f. Biol. 1892.)

149. Küpferle: Die Lichtbehandlung an den Lungenheilstätten Deutschlands. (Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Suppl. VIII.)
150. Kulz: Die Eigenart der Südseetuberkulose. (Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 44/1 u. 2.)
151. v. Kutschera: Ursachen der Verminderung der Tuberkulosesterblichkeit. (Tuberculosis 1917/1—3.)
152. Kuthy: Die Bedeutung der Hilustuberkulose. (Budapesti Orvosi Ujsag 1918/5.)
153. Landegger: Behandlung in den Fürsorgestellen. (Der Amtsarzt 1917/9.)
154. Landerer: Zimtsäurebehandlung. (Leipzig, Vogel.)
155. Landmann: Tuberkulinreaktion und Anaphylaxie. (Beitr. z. klin. Chirurg. 1911, Zentralbl. f. Bakteriol. 1900.)
157. Lebküchner: Zwei Fälle mit weit vorgeschrittener Tuberkulose im frühesten Kindesalter. (Dissert. Tübingen 1900.)
158. Lehmann: Plazentartuberkulose. (Berl. klin. Wochenschr. 1894/26.)
159. v. Linden: Das Finklersche Heilverfahren. (Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. XXIII/2.)
160. Lindig: Das Kasein als Heilmittel. (Münch. med. Wochenschr. 1919/33.)
161. Löwenstein: Immunität. (Tuberculosis 1906.)
162. — Antikörper bei Tuberkulose. (Zeitschr. f. Tuberkul. XV.)
163. Löwenstein und Rappaport: Mechanismus der Tuberkuloseimmunität. (Zeitschr. f. Tuberkul. V/6.)
164. Lüdke und Sturm: Spezifität der Antikörper. (Münch. med. Wochenschr. 1912/37.)
165. Maendl: Intravenöse Kalziumtherapie. (Med. Klinik 1920/9.)
166. Mandl: Kalzium in der Therapie der Tuberkulose. (Zeitschr. f. Tuberkul. XXVIII/5.)
167. Maragliano: (Gaz. degli osped. 1903, 1904.)
168. Marmorek: (Berl. klin. Wochenschr. 1903, Med. Klinik 1906.)
169. Martius: Disposition und individuelle Prophylaxe. (Brauer-Schröders Handbuch.)
170. Mathes, P.: Über Konstitutionsbegriff. (Zeitschr f. angew. Anat. u. Konstf. VI.)
171. Matthes: (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Zentralbl. f. inn. Med. 1895.)
172. May: Ein Rückblick. (Zeitschr. f. Tuberkul. XIV/6.)
173. Mayer: Tuberkelbazillen im strömenden Blut. (Zeitschr. f. Tuberkul. XXI/5.)
174. Mayer, A.: (Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. 19.)
175. Meissen: Behandlung der Lungentuberkulose mit Jodmethylenblau und Kupferpräparaten. (Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. XXIII/2.)
176. — Die Tuberkulose in der englischen Marine und Armee. (Zeitschr. f. Tuberkul. XXIV/1.)
177. — Zur Chemotherapie der Tuberkulose. (Zeitschr. f. Tuberkul. XXI/5.)
178. Menze: Die Esophylaxie der Haut. (Münch. med. Wochenschr. 1920/39.)
179. Metschnikoff: Tuberkulose bei den Kalmüken. (Ann. de l'inst. Pasteur 1911.)
180. Michaelis und Eisner: Antituberkulin. (Zeitschr. f. Immunitätaforsch. 1910.)
181. Moewes: Tuberkulinwirkung und Bazillämie. (Dtsch. med. Wochenschr. 1915/46.)
182. Möller: (Tuberculosis 1914/5, Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. XXXI/3.)
183. Möller und Oehler: Mobilisierung der Tuberkelbazillen durch Tuberkulin. (Dtsch. med. Wochenschr. 1916/15.)
184. Müller, F.: Zur Diagnose der Lungentuberkulose. (V. Versamml. d. Tuberkuloseärzte 1908.)
185. Müller, H.: Behandlung der Hämoptoe. (Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 1913/1.)
186. Müller, W.: Analyse der Wirkung nicht spezifischer Mittel. (Münch. med. Wochenschr. 1915/32.)
187. — Partialantigene und Tuberkuline. (Wien. klin. Wochenschr. 1917/5.)

188. Müller, W.: Statische und dynamische Immunität. (Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. XXXVI/3.)
189. — Das tuberkulöse Lymphom und geteilte Injektionen. (Zeitschr. f. Tuberkul. XXVIII/2.)
190. — Physiologische und pathologische Immunität. (Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. XXXVIII/3.)
191. — Bestimmung des Antigengehaltes der Tuberkuline. (Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. XXXVIII/3.)
192. Much: Unabgestimmte Immunität. (Dtsch. med. Wochenschr. 1920/29.)
193. — Immunität. (Brauer-Schröders Handbuch.)
194. — Tuberkulose. (Weichardts Ergebn. 1917.)
195. — Partialantigene. (Dtsch. med. Wochenschr. 1914/11.)
196. Much und Leschke: Tuberkuloseimmunität. (Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 1914.)
197. Nägeli: (Virchows Arch. Bd. 160.)
198. Nahm: Die graphische Darstellung des Lungenbefundes. (Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. XXI.)
199. Neißer: Aus der Beobachtungsstation. (Zeitschr. f. Tuberkul. III/2.)
200. Neumann, W.: Die Bedeutung der Phrenikusdruckpunkte. (Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 45/1, 2.)
201. — Beiträge zur spezifischen Behandlung der Tuberkulose. (Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 39/3, 4.)
202. Noguchi: (Zentralbl. f. Bakt. 1909.)
203. Nobl: Zur Anwendung des Tuberkulins. (Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1914.)
204. Occhi: Tuberkulose in Italien. (Zeitschr. f. Tuberkul. XXI/1, 2.)
205. Orth: Die Bedeutung der Rindertuberkulose für den Menschen. (Med. Klinik 1913.)
206. — Ätiologie und Anatomie der Lungenschwindsucht. (Berl. 1887.)
207. Park und Krumwiede: Bovine and human types. (The Journ. of med. res. 1911.)
208. Pentzoldt: Krankheitsverlauf mit Tuberkulin Behandelter. (Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 100/1, 2.)
209. Peters, R.: Über die diagnostische Bedeutung der Pirquetschen Kutanprobe. (Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 47.)
210. Petruschky: Spinalgie als Frühsymptom. (Münch. med. Wochenschr. 1903/9.)
211. — Tuberkuloseimmunität. (Weichardts Ergebn. 1914.)
212. — Zur Tuberkulosebekämpfung. (Wien. klin. Wochenschr. 1913.)
213. — Vereinfachtes Verfahren der Tuberkulinanwendung. (Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. XXX.)
214. — Perkutane Immunisierung. (Münch. med. Wochenschr. 1915/5.)
215. — Primäre, sekundäre und tertiäre Tuberkulose. (Klin.-therap. Wochenschr. XXIV/29, 30.)
216. — Reaktionslose Therapie. (Berl. klin. Wochenschr. 1891.)
217. Pfeiffer, R.: Endotoxinlehre. (Zeitschr. f. Hyg. 1893, 1894, 1895; Dtsch. med. Wochenschr. 1894, 1895, 1896.)
218. Pfeiffer, R., und Bessau: Parenterale Verdauung von Bakterien. (Zentralbl. f. Bakteriol. 1910.)
219. Pfeiffer und Trunk: Veränderung des Tuberkulins durch Pepsinverdauung. (Zeitschr. f. Tuberkul. XII/3.)
220. Pickert: Toxinwirkung-Tuberkulinreaktion. (Dtsch. med. Wochenschr. 1909.)
221. v. Pirquet: Klinische Studien über Vakzination und vakzinale Allergie. (Deuticke, Wien.)
222. Pöppelmann: Behandlung der Tuberkulose durch Hautimpfungen. (Berl. klin. Wochenschr. 1910/47.)
223. Pollak: Säuglingstuberkulose. (Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. XIX.)
224. Ponndorf: Zur Heilung der Tuberkulose. (Münch. med. Wochenschr. 1914.)
225. Porter: (Journ. of the Amer. med. assoc. 1909.)

226. Predöhl: Geschichte der Tuberkulose. (Brauer-Schröders Handbuch.)
227. Qurins: Säuglingstuberkulose. (Münch. med. Wochenschr. 1902/6.)
228. Ranke: Primäraffekt, sekundäres und tertiäres Stadium der Lungentuberkulose. (Dtsch. Arch. f. klin. Med. 119.)
229. — (Autoreferat Münch. med. Wochenschr. 1920/p. 1425.)
230. Reyn und Ernst: Strahlentherapie der Tuberkulose. (Der praktische Arzt 1917.)
231. Rieder: Zur Röntgendiagnostik der Lungentuberkulose. (Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. XII.)
232. Rietschel: Kongenitale Tuberkulose. (Dtsch. med. Wochenschr. 1909.)
233. Rist: Le diagnostic de la tuberculose. (La Presse méd. 1916/41.)
234. Ritter: Spezifische Therapie. (Brauer-Schröders Handbuch.)
235. — Tuberkulinreaktion. (Brauer-Schröders Handbuch.)
236. Römer: Die Ansteckungswege der Tuberkulose. (Brauer-Schröders Handbuch.)
237. — Tuberkuloseimmunität. (Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere 1909/6.)
238. — Spezifische Überempfindlichkeit. (Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. VI/2.)
239. — Immunität durch Tuberkulin gegen Tuberkulin. (Ebenda XIII/1.)
240. — Kindheitsinfektion. (Tuberculosis 1910/4.)
241. — Epidemiologisches. (Berl. klin. Wochenschr. 1912/16.)
242. — Tuberkuloseimmunität. (Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. XVII.)
243. — Immunität gegen natürliche Infektion. (Ebenda XXII.)
244. Römer und Joseph: Experimentelle Tuberkulosestudien. (Ebenda XVII.)
245. Römer und Köhler: Zur Antikörperhypothese der Tuberkulinüberempfindlichkeit. (Greisfwald 1914.)
246. Römer und Berger: Zur Behandlung der Tuberkulose mit Partialantigenen. (Dtsch. med. Wochenschr. 1916/21.)
247. Röpke: Therapeutische Streitfragen. (Zeitschr. f. Bahnärzte 1917/2.)
248. Rollier: Heliotherapie der Tuberkulose. (Springer, Berlin.)
249. Rosenbach: Ein neues Tuberkulin. (Dtsch. med. Wochenschr. 1910/33.)
250. Rosenfeld: Änderungen der Tuberkulosehäufigkeit Österreichs nach dem Krieg. (Veröffentl. d. Gesundheitsamtes Wien 1920.)
251. Rothe: (Veröffentl. der R. Kochschen Stiftung, Heft 2.)
252. Ruppel: Immunisierung von Tieren gegen Tuberkulose. (Münch. med. Wochenschr. 1910/46.)
253. — Zur Chemie des Tuberkelbazillus. (Zeitschr. f. physiolog. Chem. 26.)
254. Ruppel und Josef: Tuberkulin im Tierkörper. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therap. 1914.)
255. Ruppel und Rickmann: (Ebenda 1910.)
256. Saathof: Der persönliche Faktor in der Tuberkulinbehandlung. (Münch. med. Wochenschr. 1910/133.)
257. Sachs und Nathan: (Berl. klin. Wochenschr. 1914.)
258. Sahli: Critical study of therap. statistics. (Brit. med. Journ. 1914.)
259. — Über Tuberkulinbehandlung und über das Wesen des Tuberkulins und seiner Wirkung.
260. Sata: Passive Übertragbarkeit der Tuberkulinüberempfindlichkeit. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therap. 1913.)
261. Schade: Untersuchungen über die Erkältungsfrage. (Münch. med. Wochenschrift 1920/16.)
262. Schanz: Licht und Leben. (Biochem. Zeitschr. 71/4, 5, Pflüg. Arch. 161.)
263. Schittenhelm und Weichardt: Die Rolle der Überempfindlichkeit usw. (Münch. med. Wochenschr. 1910, 1911, 1912.)
264. — — Beeinflussung der Körpertemperatur durch parenterale Einverleibung von Proteinsubstanzen. (Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. 1912/3.)
265. Schlesinger: Verbreitung der Tuberkulose usw. (Zeitschr. f. Tuberkul. XXVI/3.)
266. Schmied, W.: Krieg und Tuberkulose. (Zeitschr. f. Tuberkul. XXXIII/4.)

267. Schmidt und Kraus: Über Proteinkörpertherapie bei Tuberkulose. (Med. Klinik 1919/22.)
268. Schönfeld: Röntgentherapie der Tuberkulose. (Fürsorgeblatt 1919/6.)
269. Schmorl und Geipel: Tuberkulose der menschlichen Plazenta. (Münch. med. Wochenschr. 1904.)
270. Schottmüller: Klinische Bedeutung der Muchschen Granula. (Münch. med. Wochenschr. 1908/49.
271. Schröder: Allgemeine Therapie. (Brauer-Schröders Handbuch.)
272. — Über Tuberkulinbehandlung. (Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. XIV/4.)
273. — Zur Tuberkulinfrage. (Ebenda XXVII/3.)
274. Schröder, Kaufmann und Kögel: Die Rolle der Milz als Schutzorgan gegen tuberkulöse Infektion. (Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 1912/1.)
275. Schrötter: Zur Theorie und Praxis der Strahlenbehandlung der Tuberkulose. (Tuberkulosetag Wien 1918, Fürsorgeblatt 1919/6.)
276. Schürer: Antikörper bei Tuberkulose. (Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 109/1 u. 2.)
277. Siegert: Kutane Tuberkulinreaktion im ersten Lebensjahr. Dtsch. med. Wochenschr. 1908.)
278. Sitzenfrey: Kongenitale Tuberkulose. (Karger, Berlin.)
279. Smith: Tuberculosis among civilised Africans. (Journ. trop. med. 1915/6.)
280. Sons, Zur Therapie und Prophylaxe der Tuberkulose. (Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 46/2.)
281. Spengler, C.: Perlsuchttuberkulin. (Münch. med. Wochenschr. 1904, 1905.)
282. — Tuberkulose-Immunblutbehandlung. (Münch. med. Wochenschr. 1908, 1909.)
283. Starkenstein: Proteinkörpertherapie und Entzündungshemmung. (Münch. med. Wochenschr. 1919/8.)
284. Stetter: Über Häufigkeit latenter tuberkulöser Herde. (Tübingen 1913.)
285. Stiller: Die asthenische Konstitution. (Zeitschr. f. angew. Anat. und Konstf. VI.)
286. Stradner: Über perkutane Reaktion mit eingeengtem Tuberkulin. (Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 45.)
287. Strauß: Strahlentherapie. (Med. Klinik.)
288. — Jodmethylenblau und Kupferpräparate bei äußerer Tuberkulose. (Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. XXIII/2.)
289. Strümpell: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie.
290. Stuertz: Die lymphangitische Entstehung des Lungenkatarrhs von den Hilusdrüsen aus. (IV. Versamml. d. Tuberkuloseärzte 1907.)
291. Teleky: Aufgaben und Probleme der sozialen Fürsorge. (Braumüller, Wien.)
292. Telemann: Much'sche Granula im Sputum. (Dtsch. med. Wochenschr. 1910/21.)
293. Tendeloo: Pathologische Anatomie der Tuberkulose. (Brauer-Schröders Handbuch.)
294. Thedering: Heliotherapie im Tieflande. (Strahlentherapie VI.)
295. Thiele: Tuberkulöse Kinder. (Voß, Leipzig.)
296. Thom: Tuberkuloseansteckung unter Eheleuten. (Zeitschr. f. Tuberkul. VII/1.)
297. Thomas: Beziehungen zwischen Ernährung und Infektion. (Zeitschr. f. Kinderheilk. XXIV/5, 6.)
298. Thorner: Zur Behandlung der Tuberkulose mit Kochschen Injektionen. (Karger, Berlin 1894.)
299. Toennisen: Über spezifische Tuberkulosebehandlung. (Therap. Monatsh. 1915/IX.)
300. Tovölgyi: Prognostischer und diagnostischer Wert der lokalen Tuberkulinreaktion. (Samml. klin. Forsch. 1914.)
301. Tutsch: Über die Behandlung der Tuberkulose mit Organlipoiden. (Tuberkulosetag Wien 1917, Fürsorgeblatt 1918.)
302. Ulrici: Zur Frage der Hilusdrüsentuberkulose. (Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 46/1.)

303. Umber: Tuberkulöse Erkrankung im ersten Lebensjahr. (Zeitschr. f. Tuberkul. XXVII/1—4.)
304. Vallée und Finzi: Sur le praecipitodiagnostic usw. (Compt. rend. soc. biol. Bd. 68.)
305. — — Sur l'immunisation antituberc. (Ann. de l'inst. Pasteur 1909.)
306. v. d. Velden: Genealogische Tabellen. (Fortschr. d. Med. 1906/12.)
307. Volk: Theorie der Lichttherapie. (Fürsorgeblatt 1919/6, Tuberkulosetag Wien 1918.)
308. Volland: Zur Entstehung der Tuberkulose. (Münch. med. Wochenschr. 1904/29.)
309. Wassermann und Bruck: (Dtsch. med. Wochenschr. 1906; Berl. klin. Wochenschr. 1907.)
310. Weber und Baginsky: Tuberkelbazillen in Tonsillen und Drüsen. (Tuberkulosearb. a. d. Kais. Gesundheitsamt, Heft 7.)
311. Weddy: Tuberkulindiagnostik und Therapie in der ambulatorischen Praxis. (Zeitschr. f. Tuberkul. XVI/6.)
312. Weichardt: Anaphylaxie. (Med. Klinik 1909/35; Zentralbl. f. Bakt. 1909/1; Ergebn. d. Immunforsch. 1909.)
313. — Über Ermüdungsstoffe. (Handb. d. pathol. Mikroorganismen.)
314. — Über unspezifische Leistungssteigerung und Proteinkörpertherapie. (Münch. med. Wochenschr. 1915/45, 1918/22, 1920/4.)
315. Weichselbaum und Bartel: Latenz der Tuberkulose. (Wien. klin. Wochenschrift 1905/10.)
316. Weihrauch: Konjunktivalreaktion mit Deuteroalbumose. (Münch. med. Wochenschr. 1909/30.)
317. Weleminsky: Tuberkulomuzin. (Berl. klin. Wochenschr. 1912/28.)
318. Westenhöffer: (Berl. klin. Wochenschr. 1911.)
319. Wihte und Graham: Antituberkulin. (Journ. of med. res. 1909.)
320. Wenkebach: Spitzentuberkulose und Thorax phthisicus. (Wien. klin. Wochenschr. 1918/4.)
321. Wildbolz: (Korrespbl. f. Schweiz. Ärzte 1919/22.)
322. Wirths: Muchsche Granula. (Münch. med. Wochenschr. 1908/32.)
323. — Muchsche Granula und Spenglersche Splitter. (Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. XI/1.)
324. Wolff: Muchsche Form der Tuberkelbazillen. (Münch. med. Wochenschr. 1909/45.)
325. — Moderne Fieberforschung. (Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. XXIV/2.)
326. Wolff-Eisner: Frühdiagnose der Tuberkuloseimmunität. (Kabitzsch, Würzburg.)
327. — Die soziale Bedeutung der neuen Tuberkuloseforschung. (Med. Reform 1908/50.)
328. Wright: Lancet 1904; und Neufeld (Handbuch Kolle-Wassermann.)
329. Zadek: Zur Entstehung und Verlauf der Lungentuberkulose. (Münch. med. Wochenschr. 1917/51.)
330. Zarfl: Zur Kenntnis des primären tuberkulösen Lungenherdes. (Zeitschr. f. Kinderheilk. V/1912.)
331. Zehner: Lungenblutung und Kampferwirkung. (Zeitschr. f. Tuberkul. XXXII/5.)
332. Ziegler und Krause: (Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Suppl. II.)
333. Zieler: Die Toxinempfindlichkeit der Haut des tuberkuloseinfizierten Menschen. (Dtsch. med. Wochenschr. 1911/45.)
334. — Untersuchungen zur Frage der toxischen Tuberkulose der Haut. (Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. 102.)
335. Ziller: Sanierung einer Wohngemeinschaft. (Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 43/2.)
336. Zupnik: (Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1903.)
337. Rickmann: Schädigungen nach Krysolgan. (Zeitschr. f. Tuberkul. XXXIII/4.)

Sachverzeichnis.

Abhärtung 53.
Agglutination 95, 112.
Allergie 128, 142, 195.
Allgemeinreaktion 150, 274.
— Gesetzmäßigkeiten 177.
— nicht spezifische 182.
— Phasen 179.
Ambulatorische Behandlung 266, 338.
Anämie 351.
Ananaphylaxie s. Antianaphylaxie.
Anamnese 249.
Anaphylaxie 97, 149.
— Einfluß auf Körpertemperatur 157, 179.
Anaphylaktischer Schock 99, 154.
Anaphylatoxin 97, 150.
Anaphylatoxische Wirkungstypen 154.
— Zwischenprodukte 97, 150, 153.
Anergie 125.
— absolute 126, 139.
— negative 124, 242.
— positive 89, 125, 197, 242.
Anstaltsbehandlung 41, 338.
— Disziplin 263.
Antianaphylaxie 140, 156.
Antigene 94, 115, 147.
— selbständig sensibilisierende 149, 158.
Antikörper 94, 112, 147.
— komplementbindende 113.
— Luxusproduktion 95.
— Theorie 94.
Antitoxine 95, 112.
Antituberkulin 142.
Antituberkuloseserum Marmorek 212.
Anzeigepflicht 362.
Auslesetheorie 364.
Autotuberkulinisation 275, 297.

Bakteriolyse 95, 112, 120.
Bakteriotropine 112.
Bewegungskur 174.
Biologische Affinität 160, 169, 207.
Bronchialdrüsentuberkulose 255, 290.

Chemotherapie 229.

Darmtuberkulose 51, 344.
Diagnose, Entwicklungsdiagnose 243, 313.
— Fehlerquellen 245.
— Frühdiagnose 233, 243.
— immunbiologische 243, 261.
— physikalische 243, 250, 313.
— Röntgendiagnose 244, 310.
— Zustandsdiagnose 243, 251.
Differentialdiagnose 240.
— des Herdcharakters 241, 310, 313.
Differenzierung, biochemische 190.
— des Antigenreizes 147, 204.
— der Herdreaktion 175, 204.
— röntgendiagnostische 310.
Dispositionsbegriff 23.
Disposition zur Tuberkulose 27.
Drüsentuberkulose 340.
Durchseuchungsresistenz s. Immunität.

Endotoxine 96.
Entlastungsreaktionen 212.
Erfolgsstatistiken 43, 85.
Erkältung 53.
Etappenbehandlung 240, 282.

Fieber 275.
— anaphylatoxisches 157, 236, 275.
— Behandlung 55, 275.
— Entstehung 180.
— Herdreaktionsfieber 276.
— septisches 278.
Fortbildungskurse 76.
Freiluftkur 53.
Fürsorgewesen 59, 376.

Gebrauchsanweisungen der spezifischen Präparate 78.
Gelenkstuberkulose 339.
Geteilte Injektionen 180.
Giftempfindlichkeit 197.
Giftfestigkeit 133.
Goldpräparate 231.
Gruppenreaktionen 106.
Guajakol 229.

Hämoptoe 347.
— Behandlung 348.
— Entstehung 348.
Hautimmunität 151, 163.
Hauttuberkulose 151.
Heilserum nach Maragliano 212.
Heilstätten 41.
Heilung 88.
Heilungsstadien 325.
Heilungsvorgänge 88.
Heliotherapie 218.
Herdreaktion 150, 273.
— Gesetzmäßigkeiten 168.
— nicht spezifische 174.

Herdreaktion, Nützlichkeit u. Schädlichkeit 169, 274.
Herzfehler 351.
Hetol 230.
Hospitalisierung Schwerkranker 363.

Immunbiologische Forschung 12.
Immunkörperempfindlichkeit 197.
Immunkörper nach C. Spengler 211.
Immunisierung, aktive 2.
— passive 2, 209.
Immunität 3, 92.
— dynamische 193.
— erworbene 3, 95.
— humorale 113, 148.
— natürliche 3, 94.
— relative 104.
— unspezifische 229.
— zelluläre 113, 148.
Immunitätserscheinungen 92, 146.
— nach Antigeninjektionen 150.
— Typen 127.
Indikationsstellung 318.
— für Anstaltsbehandlung 338.
— für Auswahl der Präparate 304.
Indikationstypen 318.
Industrialisierung 31, 64.
Infektion 12, 355.
— eheliche 356.
— exogene im späteren Alter 17.
— germinative 16.
— Inhalation 356.
— intestinale 361.
— intrauterine 15.
— Häufigkeit 17.
— Kindheits- 15.
— massive 359.
— durch Milch 361.
— plazentare 16.
— durch Staub 356.
— Tröpfchen- 356.
Infektionsgelegenheiten 355.
Infektionsprophylaxe 355.
Infektionsquellen 355.
Infektionsstärke 109, 359.
Influenzaepidemie 1, 174, 366.
Intrakutanreaktionen 131, 162.

Jodmethylenblau 231.

Kalziumbehandlung 232.
Kehlkopftuberkulose 339.
Kieselsäurebehandlung 231.
Klinische Forschung 380.
Knochentuberkulose 339.
Kolloidale Metalle 231.
Komplement 95.
Komplementbindung 95, 113.
Komplikationen 74.
Konjunktivalreaktion 242.
Konstitution 24.
— asthenische 30.
Kontraindikationen gegen spezifische Behandlung 346.
Kostmaße 51.
Krankengeschichte 257.
Krankheitsbegriff 33.
Kritik 83.
Kunstfehler 67, 80.
Kupferpräparate 231.
Kurpfuschertum 56.
Kutanreaktionen 162.

Latenzstadium 21.
Lehrkanzeln für Tuberkulose 381.
Liegekur 48, 296.
Linimente nach Petruschky 285.
Lokalreaktion s. Stichreaktion.
Lungenbefund 250, 307.
— graphische Darstellung 253.
— Typen 318.
Lungentuberkulose, azinösnodöse 320, 330.
— exsudative 333.
— zirrhotische 318, 325.
— Klassen nach Fränkel-Albrecht 309.
— Stadien nach Turban-Gerhardt 307.
Lymphdrüsen, anatomisch unveränderte 14.
— regionäre 13.
Lymphome s. Drüsentuberkulose.

Metastasenbildung 14, 18.
Miliartuberkulose 346.

Naturvölker, tuberkulosefreie 31, 107.
Negative Phase 119.
Nephritis 352.
Neurasthenie 350.
Nierentuberkulose 345.

Opsonine 112.
Optimale Dosis 281.
Organdisposition 30, 94.
Organotherapie 231.

Parenteraler Eiweißabbau 96.
Partialantigene 190.
— Behandlung mit 198, 306.
Pathologische Anatomie 10, 309.
Pathologisch-anatomische Veränderungen 73, 79, 88, 309.
Peritonealtuberkulose 344.
Perkutantherapie 283, 295.
— Bedeutung 297.
— Reaktivität 284.
— Technik 285.
— Wirkungsweise 285.
Phagozytose 117.
Phthisiophobie 39.
Pirquetierung, therapeutische 287.
Pirquetsche Reaktion 162.
Pleuritis 329, 341.
Pneumothorax, künstlicher 336.
Präzipitine 95, 112.
Prophylaktische Schutzimpfung 295, 368.
Proteinkörper, unspezifische 100, 225.
Psychologische Momente 5, 39, 263, 378.

Quarzlichtbehandlung 222.

Rassenimmunität 3, 107, 365.
Reinfektion 358.
Rinderschutzimpfung 368.
Rindertuberkulose 361.
Röntgendiagnose 244, 310.
— Therapie 220.

Säuglingssterblichkeit 364.
Säuglingstuberkulose 15.
Schutzimpfung 295, 368.
Seitenkettentheorie 94.
Sero-Vakzine nach Bruschettini 213.
Soziale Schwierigkeiten 4, 297.

Spezifische Therapie, ambulatorische 266, 338.
— Dosierung 281.
— einschleichende 172.
— Indikationen XIV, XV.
— Injektionspausen 268.
— Kritik 82.
— Leitsätze XIII.
— Technisches 288.
— Wertung 81, 87.
Spezifität 99.
— relative 104.
Spinalgie 255.
Spitzenperkussion 252.
Spontanheilung 70.
Sputumuntersuchung 271.
Statistiken 109.
Stichreaktion 152, 274.
— Gesetzmäßigkeiten 162.
Stomachale Tuberkulinbehandlung 288.
Strahlentherapie 213.

Temperaturmessung 269.
Therapie, chirurgische 336, 339.
— hygienisch-diätetische 46.
— immunbiologische 67.
— klimatische 51.
— physikalische 53.
— symptomatische 54.
Thorakoplastik 336.
Tierversuche 108.
— Herdexstirpierung 139, 149.
— Tuberkulinüberempfindlichkeit 157.
Tuberkelbazillen, Aufschließung 190.
Tuberkelbazillen, Durchtritt durch die unverletzte Haut 284.
— Granula 272.
— im strömenden Blut 119.
— in unveränderten Drüsen 14.
— Lebensfähigkeit 355.
— Vorkommen 355.
— Zählung 272.
Tuberkuline 188.
— albumosefreies 185, 306, 340.
— Alttuberkulin 185, 306, 341.
— Bazillenemulsion 185, 306.
— Beranek 185.
— Neutuberkulin 185.
— Perlsucht- 186.
— Rosenbach 186.
Tuberkulin-Kritik 82.
— -Mißbrauch 78.
— -Reaktion 188.
— -Schäden 80, 122.
— -Theorien 116, 157.
— -Wirkung 118.
Tuberkulol 185.
Tuberkulomuzin 186, 205, 306.
Tuberkulose, Abnahme d. 63.
— aktive 235.
— im Kindesalter 290.
— inaktive 21, 235.
— in der ärztlichen Praxis 19, 376.
— kongenitale 15.
— latente 21.
— Letalität 357.
— primäre 291.
— sekundäre 291.
Tuberkulose, Sterblichkeit 4, 32, 64.
— tertiäre 291.
— Verbreitung 13.
— Verlauf 22, 359.
Tuberkulöse Herde 140, 176.
— anatomische Verhältnisse 169, 309, 318.
— azinös-nodöse 310, 320, 330.
— käsig-pneumonische 310, 333.
— primäre 13.
— progrediente 171, 176, 276.
— stationäre 176, 277.
— zirrhotische 310, 318, 325.
Tuberkulose und Krieg 32, 316, 366.
Tuberkuloseserum Höchst 213.
Tuberkuloseunterricht 378.

Überempfindlichkeitserscheinungen 97, 149, 157, 241.
— spontane 181.

Vakzine nach Friedmann 187, 294.
Vererbung 16.
Vibroinhalation 69.

Wechselbeziehung zwischen biologischen und anatomischen Verhältnissen 244, 313.

Zuckertherapie 232.
Zwangsisolierung 362.

Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.

14 DAY USE
RETURN TO DESK FROM WHICH BORROWED
BIOLOGY LIBRARY
TEL. NO. 642-2531
This book is due on the last date stamped below, or on the date to which renewed.
Renewed books are subject to immediate recall.

DEC 5 - 1969

NOV 26 1969

LD 21A-15m-2,'69
(J6057s10)476—A-32

General Library
University of California
Berkeley

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA